FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

N° 172

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

CHARLES MONTET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Mougon (Deux-Sèvres), le 20 Septembre 1882

ÉTUDE SUR LES HÉMATÉMÈSES

ET LES

ENTÉRORRAGIES DE L'APPENDICITE

LEUR PATHOGÉNIE

Président : M. HUTINEL, *Professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen ..... M. LANDOUZY.

Professeurs ..... MM.

Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	MARIE (Pierre).
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ROBIN (Albert).

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUENIOT.	LERI.	RICHAUD.
BERNARD (Léon).	GUILLAIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BRANCA.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
BRUMPT.	JOUSSET (A.).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
CAMUS.	LABBE (Henri).	MULON.	SCHWARTZ (A.).
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHAMPY.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
CHEVASSU.	LECÈNE.	OKINCZYC.	TERRIEN (F.).
COUVELAIRE.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETTERER.	ZIMMERN.
GRÉGOIRE.	LEREBOULLET.	RIBIERRE.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de clinique médicale infantile
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR JALAGUIER

Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien de l'hospice des Enfants-assistés

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR PARMENTIER

Médecin de l'hôpital Tenon

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WALTHER

A MM. LES DOCTEURS BAUMGARTNER ET G. LÉO

Qui ont bien voulu me diriger dans ce travail avec une bienveillance dont je leur suis profondément reconnaissant.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le professeur agrégé LE DENTU (Necker, 1902-1903).

M. le professeur WIDAL (Cochin, 1904-1905).

M. le professeur agrégé JALAGUIER (Enfants-assistés, 1905-1906).

Externat

M. le professeur GUYON (Necker, 1906-1907).

M. le docteur PARMENTIER (Tenon, 1906-1907).

M. le professeur agrégé MÉRY (Enfants-malades, 1907-1908).

M. le professeur HUTINEL (Enfants-malades, 1907-1908).

M. le docteur HUDELO (Tenon, 1908-1909).

Internat

M. le docteur ROBINEAU (Ivry, 1909-1910).

M. le professeur agrégé DEMELIN (Maternité de Tenon, 1910-1911).

M. le docteur HUDELO (Broca, 1910-1911).

M. le docteur PARMENTIER (Tenon, 1911-1912).

M. le professeur agrégé JALAGUIER (Enfants-assistés, 1912-1913).

MM. les professeurs agrégés LEGUEU, NOBÉCOURT, BRINDEAU.

MM. les docteurs MOUCHET, DEVRAIGNE, BABONNEIX, GUIBÉ, MACÉ, PAGNEZ, VEAU, LARDENNOIS.

MM. les docteurs ISELIN, LUTHIER, ARMAND-DELILLE, R. VOISIN.

INTRODUCTION

Si les hémorragies qui compliquent les formes graves de l'appendicite sont aujourd'hui bien connues dans leur symptomatologie, il n'en est pas de même de certaines hémorragies qui se voient dans l'appendicite chronique et qui sont le plus souvent rattachées à une affection de l'estomac. Nous nous sommes efforcés dans ce travail de montrer que la cause de ces hémorragies, l'infection appendiculaire et l'intoxication consécutive de l'organisme, se retrouve dans tous les cas, aussi bien dans les formes suraiguës que dans les formes chroniques où les rechutes passent facilement inaperçues. Les érosions, les ulcérations qui sont ainsi créées peuvent se guérir complètement si l'appendicectomie fait disparaître à temps ce foyer de toxines, mais dans quelques cas, on voit apparaître les signes de l'ulcère chronique et l'intervention sur l'appendice n'est plus suffisante pour tout faire rentrer dans l'ordre ; il faut avoir recours à la gastro-entérostomie. Il n'en est pas moins vrai que, pendant une période plus ou moins longue, les hématémèses étaient dues à de simples érosions et que les troubles gastriques étaient intimement liés à la présence d'une appendicite. L'ulcère chronique constitué a été primitivement causé par l'appendicite.

La pathogénie de ces ulcérations a suscité de nombreux travaux à l'étranger et une théorie nouvelle, celle de l'embolie, a été opposée à la théorie de la toxhémie. Nous croyons avoir suffisamment prouvé que cette nouvelle théorie explique difficilement et d'une façon très discutable ce que la théorie toxique expliquait facilement.

Il reste cependant certains faits où l'explication n'est pas satisfaisante et demande encore des recherches, notamment les hémorragies post-opératoires de l'appendicite chronique. Il semble bien qu'il s'agit d'embolie, mais comment et où prend-elle naissance? Comment aboutit-elle à l'estomac plutôt qu'à un autre viscère? Les hémorragies intestinales relèvent des mêmes causes que les hématémèses et suscitent les mêmes problèmes. Nous les avons étudiées parallèlement aux hématémèses et nous avons constaté qu'il reste également des cas où l'apparition de l'hémorragie est inexplicable, étant donnée l'absence de toute infection.

Après un court historique, nous avons rapidement exposé dans quelles conditions apparaissent les hématémèses et les entérorragies. Puis nous avons étudié les diverses théories pathogéniques et, en terminant ce chapitre, nous avons comparé ces théories entre elles, cherchant à expliquer, d'une manière aussi satisfaisante que possible, l'apparition de ces accidents hémorragiques. Nous avons ensuite exposé les grandes lignes du diagnostic et du traitement, nous attachant surtout à donner des indications thérapeutiques de l'hémorragie elle-même, laissant de côté la question de l'intervention immédiate ou tardive.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les *hématémèses* compliquant l'appendicite aiguë attirèrent les premières l'attention, bien avant les entérorragies. En 1876, Millard publiait, à la Société médicale des hôpitaux, un cas de gastrorrhagie au cours d'une péritonite purulente d'origine appendiculaire, mais il ne se prononça pas sur l'affection qui avait causé les ulcérations que présentait l'estomac. Et comme son malade était en pleine convalescence de fièvre typhoïde, cette observation fut longtemps classée parmi celles d'ulcérations gastriques au cours de la fièvre typhoïde.

Achard rapporta ensuite, le 16 novembre 1894, à la Société médicale des hôpitaux, le cas d'une appendicite compliquée d'abcès aérolaires du foie et se terminant par des hématémèses qui emportèrent le malade.

Puis Guyot et Carles publièrent, en janvier 1900, dans la *Gazette hebdomadaire*, un nouveau cas d'appendicite avec gastrorrhagies après avoir présenté la pièce à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux. Au cours de la discussion, de Boucaud signala un cas analogue d'abondantes hématémèses au cours de la seconde crise d'appendicite, avec signes d'ulcère d'estomac.

Dans la *Gazette hebdomadaire* du 1er février 1900, Kirmisson attira l'attention sur un autre cas et, en terminant, il ajoutait : « ayant parlé de ce fait à plusieurs de mes collègues, chirur-

giens d'enfants, j'ai appris qu'ils n'avaient jamais rien observé de semblable. »

Enfin Charlot, dans sa thèse (juillet 1900), fit une excellente étude de la question et publia trois nouveaux cas.

C'est alors que Dieulafoy, réunissant ces observations et y ajoutant six cas impressionnants, fit sa remarquable communication à l'Académie de médecine du 12 février 1901 et sa célèbre clinique sur le vomito-negro appendiculaire.

De toutes ces publications, se dégageait l'impression que l'apparition de l'hématémèse constituait un signe d'un pronostic des plus fâcheux. Dans les six observations rapportées par Charlot, les six malades avaient succombé. Dans les observations de Dieulafoy, deux guérisons seulement étaient relatées sur six cas. Aussi conçoit-on combien était redoutée cette complication, qui semblait signer l'arrêt de mort du malade.

Cependant Lucas-Championnière, lors de la discussion sur les hématémèses à l'Académie de médecine, avait signalé un cas d'appendicite compliqué d'hématémèse, se terminant par la guérison ; et il indiquait un traitement de ces redoutables hémorragies.

Sous l'influence de Duvergey, se fit bientôt une modification dans le pronostic de ces hémorragies. Il publia dans la *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, en 1908, deux observations d'appendicite avec petites hématémèses. A côté des grandes hématémèses d'un pronostic si sombre, il existait donc des hématémèses moins graves « qui ne peuvent imposer l'intervention d'urgence que si elles s'accompagnent d'un ensemble symptomatique sérieux. »

Puis les travaux de Courmont et Doyon, d'Enriquez et Hallion, de Charrin, de Broca et Weill, de Gaudy, de Roger, firent mieux connaître la pathogénie de ces hémorragies et davantage craindre la toxicité de certaines formes, car l'intoxication semblait chez elles plus menaçante encore que l'infection. On chercha dès lors à dépister les formes toxiques et à reconnaître,

dès le début, les signes de l'intoxication pour éviter par l'opération, faite à temps, l'apparition de complications aussi graves que l'hématémèse.

Au cours de l'appendicite chronique, les malades peuvent être pris de vomissements sanglants. C'est là une notion récente et qui a été signalée par les auteurs anglais et américains, et par les auteurs allemands. Ces hémorragies commencent cependant à être assez bien connues ; elles s'observent chez des malades atteints de dyspepsie secondaire à leur appendicite.

En France, l'appendicite chronique et ses troubles digestifs furent étudiés, surtout au point de vue clinique et thérapeutique, par Jalaguier (1900), par Walther (1900) et ses élèves Montais (1901), Rastouil (1902) et Wagon (1904), puis par Longuet (1902), Siredey (1903), Foucaut et Salignat (1907), et J.-Ch. Roux (1912).

Les travaux allemands ont d'abord été dirigés vers l'expérimentation à la suite des publications de von Eiselberg (1899), sur les hémorragies gastriques et duodénales après les opérations abdominales, et ceux de Friedrich (1900), sur la pathologie chirurgicale des affections de l'intestin et du mésentère. Hoffmamn, Engelhardt et Neck, Sthamer et enfin Busse, se sont attachés à démontrer l'existence d'embolie à la suite d'opérations sur l'intestin. Nitka avait déjà, en 1895, étudié l'ulcère d'estomac d'origine embolique, et A. Schmidt, l'année suivante, la pathogénie de l'ulcère d'estomac, puis Polya, les thrombophlébites des veines intestinales, en 1905. Sick, depuis longtemps déjà, avait exposé la valeur diagnostique des hématémèses dans l'appendicite, et Fleiner (1895), les troubles gastriques coexistant avec les lésions appendiculaires. Ewald (1899), enfin, mit en relief les troubles gastriques des appendiculaires constituant ce qu'il nomma l'appendicite larvée. Mais ce fut surtout Payr qui, joignant l'expérimentation à

l'étude clinique, fit des recherches des plus intéressantes sur la pathogénie de l'ulcère d'estomac d'origine embolique (1905). Quelques années plus tard (1907), Manhert, étudiant l'ulcère d'estomac à l'hôpital de Gratz, retrouvait les lésions d'appendicite chronique chez 23 sur 36 sujets porteurs d'ulcère d'estomac.

En Amérique, Mayo, Murphy, Ochsner et Deaver reconnaissent également que les troubles appendiculaires simulent les troubles gastriques avec une fidélité remarquable.

En Angleterre, H. Paterson rapporte ces notions d'une visite qu'il fit à la clinique de Mayo et, à sa suite, reconnaît que l'ablation de l'appendice est la seule opération logique pour soulager les appendiculaires de leurs troubles gastriques. Il imite également Mayo qui, deux fois, réséqua la gastro-jéjunostomie faite quelques années auparavant chez des malades qui n'avaient en réalité que de l'appendicite et qu'il avait cru atteints d'ulcère d'estomac. Moynihan publie également ses travaux sur la question et Fenwick, Singer, leurs recherches sur l'hypersécrétion gastrique au cours de l'appendicite chronique.

Des travaux américains et anglais ressort clairement que la dyspepsie appendiculaire ne simule pas seulement les affections gastriques banales, mais qu'elle peut aller jusqu'à faire croire à l'existence d'un ulcère d'estomac par les hématèses qui peuvent se produire. Mais, alors que les auteurs anglais se demandent comment il se fait que les ulcérations gastriques qui produisent ces hématémèses ne se transforment pas en ulcère chronique, tous les travaux allemands tendent à démontrer que l'appendicite chronique est un des grands facteurs de l'ulcère d'estomac.

Les *hémorragies intestinales* furent étudiées parallèlement aux hémorragies gastriques, peut-être un peu plus tardivement.

La première observation publiée fut celle de Box et Wallace,

dans la *Lancet*, en 1903 ; ces auteurs rapportaient un cas d'appendicite avec péritonite mortelle, au cours de laquelle le malade présenta des selles sanglantes.

La même année, Lilienthal publiait à New-York, dans le *Medical Journal*, le cas d'une jeune fille qui eut deux crises d'appendicite avec hémorragie intestinale.

Puis Dieulafoy, dans une *clinique de l'Hôtel-Dieu* (1905), rapporta une observation de Lediart et Sedgwick (*Lancet*, 1904) et la rapprocha du cas d'un de ses malades qui eut « une appendicite subaiguë avec abcès rétro-cæcal et adhérences. La toxi-infection appendiculaire, disait-il, a retenti sur l'estomac et sur la première portion du duodénum. A l'estomac, elle a engendré plusieurs de ces érosions hémorragiques qui, pendant la vie, se traduisent souvent par des gastrorrhagies et par le vomito-negro. Au duodénum, elle a donné naissance à une ulcération aiguë perforante de la dimension d'une pièce de un franc. »

Les travaux ultérieurs ont eu surtout pour but de mettre au point les hémorragies intestinales post-opératoires, et ce sont des travaux uniquement étrangers, à part l'observation de Walch, que Berger rapporta à la Société médicale des hôpitaux, en 1901.

Russel et Howard (1906), G. S. Thompson (1907) publièrent des cas d'hémorragie intestinale indépendante de l'acte opératoire, mais les observations de Judd (1905), J.-A. Wieth (1907), Mitchell (1908), Murat Willis (1908) ont pour objet les hémorragies dues surtout à des fautes opératoires et le traitement à y apporter.

En Allemagne, la même préoccupation se rencontre dans les publications de Mühsam (1907), de Schwalbach et de Thelemann (1908). Ces auteurs étudient la pathogénie de ces hémorragies intestinales.

En France, Broca (1908) publie un cas d'entérite aiguë et d'appendicite avec perforation tardive d'ulcérations intesti-

nales. Puis Guibé, en 1909, étudie les hémorragies intestinales après l'opération de résection de l'appendice.

Ces observations d'hémorragies intestinales, dues uniquement à l'appendicite, restaient cependant rares. Jouteau, en 1908, n'en recueille que six cas dans sa thèse ; Duport, en 1910, n'y ajoute qu'un cas nouveau. Enfin Garcia, en 1912, publie encore une observation nouvelle. Nous avons recueilli 20 observations dans la littérature médicale et nous publions 4 nouveaux cas inédits, ce qui porte à 24 le nombre des observations que nous avons pu retrouver.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

I. — Les hématémèses

Avant d'étudier la pathogénie de ces hémorragies, il nous faut retracer dans quelles conditions et chez quels malades on les observe.

Les hématémèses d'abord, au cours de l'appendicite aiguë, se voient surtout dans deux formes : l'une, appendicite toxhémique, aiguë toxique, est remarquable par son insidiosité et la rapidité foudroyante de ses progrès ; l'autre, l'appendicite aiguë avec péritonite localisée ou généralisée, a été déjà très étudiée et ces hématémèses ont été décrites sous le nom de vomito-negro appendiculaire, par Dieulafoy. Moins bien connues, les hématémèses qui s'observent au cours de l'appendicite chronique apparaissent chez des malades totalement différents de ceux-ci et il nous faudra également résumer les symptômes cliniques que présentent les sujets atteints de dyspepsie appendiculaire grave.

Les hémorragies gastriques peuvent survenir au cours de tout état toxi-infectieux. Elles relèvent à la fois de l'infection microbienne et de l'intoxication par les produits solubles microbiens. L'appendicite, affection par excellence toxi-infectieuse, peut être compliquée de vomissements sanglants dans ses formes graves aiguës et même dans les formes aiguës qui, habituellement, sont considérées comme relativement

bénignes. L'hématémèse est à redouter dès que s'affirme la toxhémie, ou dès que la septicémie peut se faire craindre.

Sur les 63 observations, publiées en France et à l'étranger, que nous avons recueillies, l'opération ou l'autopsie a permis d'étudier les lésions dans 50 cas, les autres n'ayant pas été opérés. Sur ces 50 cas, nous en écartons deux où les lésions péritonéales ne sont pas suffisamment décrites. Ces 48 observations d'hématémèses dans l'appendicite se répartissent ainsi :

19 fois dans l'appendicite aiguë avec réaction péritonéale simple, sans suppuration.

8 fois dans l'appendicite aiguë avec péritonite circonscrite.

8 fois dans l'appendicite avec péritonite généralisée.

5 fois dans l'appendicite avec péritonite septique diffuse.

3 fois dans l'appendicite aiguë hypertoxique.

5 fois au cours de l'appendicite chronique.

L'apparition de l'hématémèse se fait plus ou moins tôt, suivant la forme. Elle survient dès le lendemain ou le surlendemain du début de la crise dans les formes aiguës toxiques, tandis que, dans les autres formes, le malade a au moins atteint le 4e jour, pouvant aller jusqu'au 10e et même 21e et 41e jour dans deux cas extrêmes (Charlot et Achard).

La rapidité avec laquelle les poisons microbiens arrivent à intoxiquer l'organisme est, on le voit, très différente dans ces deux groupes de faits puisque, dans les formes toxiques, un jour de maladie peut suffire pour que l'hématémèse fasse son apparition, alors que l'intoxication est beaucoup plus lente dans les autres formes. On peut dire que toute appendicite est toxique, mais elle l'est plus ou moins et de manière bien différente suivant les cas.

Tantôt elle l'est d'emblée et ce sont les cas où le poison appendiculaire est tellement virulent que l'appendice qui résorbe ces produits n'a pas le temps de se nécroser, que déjà l'intoxication se traduit ailleurs d'une façon foudroyante.

Tantôt les accidents toxhémiques n'apparaissent que plus tardivement et sont sous la dépendance de la résorption de l'abcès appendiculaire ou bien encore font partie du tableau clinique de la péritonite ; les poisons microbiens sont alors résorbés en masse par le péritoine.

Dans le premier cas, les toxines sont créées sur place, d'origine intra-appendiculaire. Dans le second cas, elles proviennent d'un abcès péri-appendiculaire, elles sont d'origine extra-appendiculaire. C'est le péritoine, l'épiploon qui englobent l'abcès et résorbent ses produits.

L'apparition de l'hématémèse se fait, nous l'avons vu, à une période différente de la maladie suivant la forme observée. Elle survient chez des malades également fort dissemblables, suivant que l'on se trouve en présence d'une appendicite toxhémique, ou d'une appendicite s'accompagnant de suppuration enkystée ou généralisée. Aussi, allons-nous décrire séparément, pour montrer à quels points elles diffèrent, ces formes qui peuvent présenter cependant la même complication : l'hématémèse.

1° LES HÉMATÉMÈSES DANS L'APPENDICITE TOXHÉMIQUE

C'est le plus souvent chez l'enfant qu'on l'observe. Celui-ci, à plusieurs reprises, avait ressenti une douleur subite et passagère dans la région ombilicale. Il était surpris, au milieu de ses jeux, par ce pincement ombilical de quelques secondes de durée et son entourage pouvait constater qu'il s'arrêtait de jouer, se plaignant du ventre, et qu'il présentait une altération frappante des traits, le visage devenu soudainement pâle, le nez pincé. Cette scène de quelques minutes de durée s'était renouvelée déjà plusieurs fois à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle. Effrayés les premières fois, les parents finissent par connaître ces maladies subites et n'y attachent bientôt plus autant d'importance.

Cependant, à la suite d'une de ces indispositions passagères, s'installe tout un cortège de symptômes qui constituent la période prodromique que M. Walther décrit ainsi : « Elle correspond à l'évolution intra-appendiculaire des lésions au début de l'infection aiguë. Cette période de signes déjà appréciables peut être courte, de 12 heures à 24 heures ; souvent elle dure deux ou plusieurs jours ; c'est une série de malaises parfois mal déterminés, d'ordinaire à manifestations gastro-intestinales, inappétence, constipation ou diarrhée, douleurs vagues, surtout douleurs épigastriques, quelquefois état nauséeux, ballonnement douloureux de l'estomac après les repas, surtout fatigue considérable, dépression, inaptitude au travail ». — « Toute cette période de troubles vagues de douleurs mal définies, de malaises constitue, qu'on me permette l'expression, un véritable *état de mal* qui aboutit à la crise aiguë ou, au contraire, peut s'atténuer avec la résolution de la poussée de folliculite ».

En présence d'un pareil malade, la palpation attentive de la région appendiculaire révélera presque toujours de la douleur qu'il faut savoir rechercher. Car les enfants dissimulent souvent la douleur qu'ils ressentent et l'on peut observer fréquemment le cas d'un enfant qui déclare ne pas souffrir lorsqu'on explore la région appendiculaire, alors que son visage devient rouge et que ses traits traduisent la souffrance ; ou bien encore c'est un mouvement de défense de la cuisse ou de tout le membre inférieur qui le trahit.

Le point de Mac Burney n'est pas toujours sensible : c'est parfois au point de Lanz ou de Morris que l'on réveillera de la douleur. Plus fréquemment c'est au pourtour de l'ombilic, à deux travers de doigt au-dessous et en dehors, qu'il existe, dans l'appendicite chronique, un point très sensible à la palpation, même superficielle.

D'ailleurs, d'autres signes ne tardent pas à faire reconnaître que l'appendice est atteint et d'une façon des plus sévères.

C'est souvent l'apparition de la douleur spontanée dans la fosse iliaque droite ou l'accentuation des coliques périombilicales. Puis, un vomissement bilieux apparaît. Enfin, le facies s'altère et cette altération des traits marque l'intoxication profonde de l'organisme, le facies est grippé. L'enfant est tantôt somnolent, tantôt agité. Et, enfin, symptôme des plus importants, on note une dissociation entre le pouls et la température. C'est soit une température de 36° 8 et un pouls à 120, soit une température au voisinage de 39° avec un pouls à 140. Fréquemment aussi, comme le dit J.-L. Faure, « la température ne signifie rien ; avec un pouls à 160 elle peut être à 40°, ce qui est mauvais, elle peut être à 37° et au-dessous, ce qui est bien pire encore ».

C'est alors qu'il faut intervenir sans tarder, car temporiser c'est laisser le champ libre à une intoxication qui va être particulièrement grave. En effet, quelques heures plus tard, l'enfant s'agite, on remarque qu'il a du subictère ; l'analyse des urines montre la présence d'albumine, parfois se produit une épistaxis, plus souvent l'enfant pâlit, devient angoissé, sa respiration s'accélère et il a un vomissement noir qui peut se répéter. Si l'on n'a rien tenté, la mort survient par collapsus cardiaque terminal. Deux à trois jours au plus après le début de la crise, l'enfant succombe.

Au cours de cette forme, le suintement de sang se fait dans l'estomac, de façon assez lente pour permettre sa digestion. Les vomissements sont noirs, ou couleur chocolat, abondants ; ils sont précédés de régurgitations noirâtres qui peuvent faire soupçonner la complication qui se prépare. Ces vomissements se répètent généralement plusieurs fois dans la journée et vont en diminuant d'intensité pour cesser tout à fait dans les cas favorables où l'intervention, pratiquée à temps, a sauvé le petit malade. Le lendemain, on remarque parfois une selle mélanique.

2° LES HÉMATÉMÈSES DANS L'APPENDICITE AIGUË

Nous venons de voir dans quelles conditions apparaissent les hématémèses au cours de l'appendicite toxhémique. Lorsqu'il s'agit d'une autre forme, nous savons déjà qu'il s'écoule au moins quatre jours depuis le début de la crise, avant que cette redoutable complication fasse son apparition. Elle peut survenir aussi beaucoup plus tard (au 21e jour, cas de Charlot ; au 41e jour, cas d'Achard), mais, dans la règle, c'est du 4e au 10e jour qu'elle vient assombrir encore le pronostic.

Dans les formes d'appendicite qui s'accompagnent de réaction péritonéale, plastique ou purulente, localisée ou généralisée, l'apparition de l'hématémèse est la signature d'une intoxication marchant de pair avec l'infection et prenant le pas sur elle ; très souvent l'appendice est gangréné et la péritonite évolue soit d'emblée, soit secondairement.

La crise débute soit brutalement, soit plus souvent comme une indigestion, ou bien encore par des douleurs à forme de coliques généralisées à tout l'abdomen. Rapidement apparaissent des vomissements alimentaires, puis bilieux. La douleur devient plus vive, de généralisée elle devient localisée à la fosse iliaque droite. La constipation est opiniâtre, la température est élevée, le pouls rapide. C'est le tableau classique d'une appendicite aiguë. Elle évolue selon le type, soit vers la forme à péritonite plastique, soit vers la péritonite enkystée ou bien généralisée, souvent purulente, plus rarement septique, et c'est au cours de cette appendicite, dont la forme importe peu ici, que l'on voit apparaître les signes qui indiquent l'intoxication profonde de l'organisme. C'est d'abord du subictère, puis la rareté des urines avec présence d'albumine, le pouls s'accélère, devient rapide, dépasse 120. Au facies péritonéal se surajoute un teint plombé caractéristique. A l'élévation de température fait suite de l'hypothermie.

Le malade, agité, anxieux, délirant la nuit, est alors pris des prodromes qui annoncent l'hématémèse, ou bien encore, après une légère atteinte appendiculaire en pleine détente des symptômes du début, se produit une rechute avec reprise de la douleur. C'est presque toujours une gangrène de l'appendice aboutissant à la perforation et à la péritonite généralisée.

Les prodromes qui précèdent l'hématémèse sont parfois très nets ; ils peuvent faire alors soupçonner la complication qui ne va pas tarder à éclater. Le malade est agité, oppressé, anhélent, il pâlit, son pouls augmente de fréquence, ses extrémités se refroidissent, son visage se couvre de sueurs, puis il est pris de nausées et le vomissement sanglant se produit.

Quelquefois l'hématémèse est précédée de régurgitations de salive teintée de sang, puis de sang pur, quelques instants avant qu'elle ne survienne.

Cette période prodromique est des plus fatigante pour le malade, bien que sa durée ne soit que de quelques instants : elle lui laisse un souvenir très pénible et ce vomissement sanglant est suivi d'un grand soulagement.

L'hématémèse est rarement rouge foncé, jamais vermeille. Le sang a séjourné un temps plus ou moins long dans l'estomac et il a subi l'action du suc gastrique. Il est rejeté soit pur, brunâtre, noirâtre, avec des caillots, c'est le vomito negro, soit mélangé à des mucosités filantes, leur donnant une couleur sale et un aspect poisseux. Le sang peut, enfin, être réduit à une fine poussière noire, nageant dans du liquide muqueux abondant. La quantité de sang ainsi vomi est très variable. Ce sont tantôt de simples régurgitations noirâtres, continues, ou bien le malade rend du sang noir en grande quantité. Dieulafoy cite des hématémèses de 200, 300 grammes. Enfin, le sang peut être rejeté à flots, l'hématémèse est foudroyante et le malade succombe, rendant le sang à pleine bouche ; parfois, c'est la pénétration du sang dans la trachée et les bronches qui cause la mort par asphyxie.

L'hématémèse se répète et va en augmentant d'importance dans les cas mortels. Elle peut être unique comme dans le cas de guérison cité par Dieulafoy. Enfin, la petite hématémèse doit être opposée aux grandes hématémèses. Duvergey en rapporte deux observations : l'une survint le 3e jour, l'autre le 6e jour après le début de la crise.

Nous en rapportons également un cas inédit (obs. 27). Le vomissement noir apparut, au cours d'une rechute, quelques jours après la reprise des douleurs ; le début de la crise remontait à trois semaines. L'hématémèse fut unique et, comme l'état général était bon, le traitement médical fut continué. La crise fut longue et se termina par la guérison. L'ablation de l'appendice fut pratiquée six semaines après.

Ces petites hématémèses sont constituées par du liquide à peine teinté de brun avec quelques filaments noirâtres, quelques petits grains noirs. Le microscope peut même être utile pour fixer sur la nature de ces grains noirâtres et on les trouve formés de globules rouges très altérés. D'autres fois, le liquide est franchement noir. En tout cas, la quantité de liquide vomi est minime et le vomissement ne se reproduit pas. L'état général est variable ; il peut être bon, ne pas inspirer d'inquiétude et le traitement médical suffit à maîtriser la toxi-infection. Il peut, au contraire, être assez mauvais pour commander l'intervention.

Tels sont les principaux caractères du vomissement de sang de l'appendicite aiguë. Ces faits sont bien connus depuis les cliniques de Dieulafoy qui, à plusieurs reprises, attira l'attention sur ces formes d'appendicite toxique.

Pronostic. — Après avoir été très redoutée, l'apparition d'une hématémèse n'inspire plus les mêmes craintes qu'autrefois. Cependant, la situation doit être tenue comme grave et c'est l'ensemble du tableau clinique qui fait porter un pronostic plus ou moins sévère, suivant le cas.

Les hématémèses de l'appendicite aiguë relèvent d'une

infection profonde de l'organisme, l'intoxication marchant de pair avec elle. Dans ces conditions, un vomissement noir est l'indice de l'insuffisance du foie à détruire les toxines d'origine appendiculaire ; le malade ne se défend plus contre elles. Le pronostic est donc très sévère et cette intoxication massive ne sera que difficilement surmontée. Celle-ci s'annonce par une chute spontanée de l'hyperleucocytose. Sonnenburg, qui utilise les renseignements que donne l'examen du sang, estime que lorsque la chute de la leucocytose se fait dès le troisième jour, le pronostic est grave. Il a noté la terminaison fatale dans 26 cas d'appendicite gangréneuse qui étaient passés de 30,000 à 10,000 leucocytes en six à sept jours.

Les petites hématémèses, quoique dues aux mêmes causes que les grandes, se voient surtout chez des malades dont l'état général n'est pas trop altéré. Leur pronostic, plus favorable, tient à ce que ces malades se défendent contre l'intoxication. La quantité plus faible de sang vomi est aussi un facteur qu'il ne faut pas négliger. Un tel malade succomberait à une forte hémorragie. (Duvergey : 2 guérisons sur 2 cas.)

C'est ce qui se produit lorsque le vomito negro apparaît chez un sujet profondément intoxiqué, à température basse et à pouls rapide. L'hémorragie l'emporte à la première ou à la seconde fois. (Charlot : 6 morts sur 6 cas ; Dieulafoy, 5 sur 6 ; Berard et Vignard, 3 sur 3.)

Lorsqu'au cours d'une appendicite hypertoxique l'opération a été faite à temps, le malade, qui a des hématémèses après l'acte opératoire, se trouve dans des conditions bien différentes. Le foyer toxique a disparu et il ne reste plus qu'à lutter contre les toxines qui circulaient déjà avant l'intervention. L'ulcération gastrique a une grande tendance à la cicatrisation et, avec quelques soins, elle se réparera. Aussi, malgré l'influence fâcheuse de l'anesthésique, voit-on les malades ne présenter que quelques vomissements noirs, puis noirâtres. L'hémorragie cesse rapidement. (Cas personnels : 4 guérisons sur 5 cas.)

3° LES HÉMATÉMÈSES DANS L'APPENDICITE CHRONIQUE

L'appendicite chronique s'accompagne fréquemment de tout un cortège de symptômes gastriques constituant la dyspepsie appendiculaire. Dans certains cas, on assiste à des hématémèses parfois considérables qui ont surtout été bien étudiées en Angleterre et en Amérique. Il s'agit, le plus souvent, de femmes (20 sur 24 cas. Paterson) qui souffrent depuis de longues années de l'estomac et sont considérées comme ayant une maladie d'estomac. Ces malades se plaignent surtout d'une douleur d'intensité variable allant du simple malaise à la douleur aiguë et qui survient après l'ingestion d'aliments, tantôt de suite, tantôt jusqu'à trois heures après le repas. Son siège est à l'épigastre, à droite de la ligne médiane et souvent elle s'irradie en bas vers la fosse iliaque droite. Paterson attache une grande importance à cette irradiation ; il rapporte un cas où l'irradiation se faisait vers la fosse iliaque gauche : à l'opération il trouva le cæcum et l'appendice à gauche. Cette douleur épigastrique ne s'irradie qu'exceptionnellement pour Moynihan et jamais dans le dos pour Paterson. Elle reste à l'épigastre, est soulagée par la pression et s'exagère par l'effort ou un exercice violent. Seul l'épigastre est sensible, le reste de l'abdomen est indolore ; mais la pression dans la région appendiculaire réveille parfois la douleur épigastrique. La fosse iliaque droite n'est pas douloureuse à la palpation.

Certains malades se plaignent également de ressentir la faim d'une façon douloureuse (*hunger pain*). D'autres ont des régurgitations acides, du pyrosis.

Mais tout ne se borne pas à de la gêne, des flatulences et des douleurs ; les vomissements se rencontrent fréquemment chez ces malades ; parfois ils se soulagent eux-mêmes en se faisant vomir, mais, le plus souvent, le vomissement survient à l'acmé de la douleur. Ce sont des vomissements alimentaires ou bilieux et parfois des vomissements sanglants sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Très souvent, ces phénomènes douloureux affectent l'allure d'une crise et ils s'exagèrent pendant plusieurs jours, puis s'atténuent, mais ne disparaissent jamais complètement entre deux périodes d'exacerbation, ce qui les distingue des troubles d'origine gastrique qui cessent complètement entre les crises. Ces malades ne sont jamais bien et ne peuvent, à aucun moment, se nourrir normalement.

C'est au cours d'une crise douloureuse, alors que les vomissements étaient jusque-là alimentaires, que le malade ressent une sensation d'angoisse et qu'il vomit du sang. La quantité est fort variable : tantôt le liquide rejeté est noir, formé de sang en partie digéré et de mucosités filantes, tantôt c'est du sang pur en petites quantités, soit liquide, soit en caillots.

Le plus souvent l'hématémèse se répète jusqu'à deux ou trois fois, puis la crise se calme et le malade entre dans une nouvelle période de repos pendant laquelle il sera relativement mieux, mais souffrant cependant encore de l'estomac, malgré tous les soins qu'il puisse prendre.

Le vomissement sanglant peut être plus abondant et parfois impressionnant par sa quantité. Moynihan rapporte un cas où son malade vomit un demi-litre en une fois et un autre cas où il constata que le malade avait vomi, dans les vingt-quatre heures, un litre et demi de sang. Paterson cite un vomissement de 1,600 grammes de sang.

Pendant quelques jours il existe du mélæna, mais cela n'attire pas toujours l'attention du malade. Sur cinq malades ayant eu des hématémèses, Paterson ne rapporte que deux cas de mélæna.

Après avoir été sanglants à plusieurs reprises et sous l'influence du traitement, les vomissements se calment ; la crise devient moins douloureuse et il se produit une accalmie d'une durée très variable. La cause de tous ces troubles reste insoupçonnée jusqu'au jour où, à l'occasion d'un examen de l'abdomen, on reconnaît la nature appendiculaire de l'affection.

Assez souvent, une crise aiguë ou subaiguë amène le malade à consulter pour une douleur dans la fosse iliaque droite. L'ablation de l'appendice amène la guérison complète de tous les symptômes et le malade peut reprendre l'alimentation ordinaire.

D'autres fois, au cours de l'évolution de cette appendicite chronique, on voit survenir de l'entérocolite ; les malades consultent alors pour leur intestin et suivent un régime qui met en même temps leur estomac au repos. Ils ont de bonnes périodes, sans douleurs gastriques, mais, à l'occasion du moindre écart de régime, leurs troubles gastro-intestinaux reprennent ; ils s'amaigrissent et prennent parfois l'aspect de tuberculeux.

Pronostic. — Les hématémèses qui surviennent au cours de l'appendicite chronique n'ont pas un pronostic immédiatement grave. Il s'agit de malades affaiblis, mais dont l'état général n'est pas à comparer avec celui des sujets atteints d'appendicite aiguë. Les vomissements sanglants qu'ils présentent relèvent d'une ulcération gastrique et le pronostic n'est pas assombri par la déchéance hépatique et les progrès de l'intoxication. Mais ces malades peuvent avoir des hémorragies très abondantes et qui aggravent momentanément leur état. Ils sont dans les mêmes conditions que les porteurs d'ulcères d'estomac qui, une fois l'hémorragie passée, peuvent espérer la guérison par la gastro-entérostomie. Chez eux il suffira d'une simple appendicectomie pour les guérir à coup sûr de tous leurs troubles. (Paterson, 17 guérisons, 3 améliorations sur 24 malades).

Ils ont d'ailleurs un intérêt assez grand à se faire délivrer de tous leurs troubles dyspeptiques, car, chez certains d'entre eux dont le suc gastrique est hyperacide, on peut redouter de voir cette simple érosion de la muqueuse se transformer en véritable ulcère chronique de l'estomac. Il est logique d'admettre que l'ulcère d'estomac reconnaît cette pathogénie dans quelques cas.

Ainsi, Mahnert a pu relever les antécédents d'appendicite chronique 23 fois dans 36 cas d'ulcère gastrique.

D'autres fois, après avoir souffert pendant plusieurs années de leur dyspepsie appendiculaire, ces malades font une crise aiguë d'appendicite sous l'influence de laquelle se développe un ulcère perforant de l'estomac. (Observation de Moore, *Lancet*, 1910).

II. — Les entérorragies

Les entérorragies, au cours de l'appendicite, sont rares. Kelly n'en a observé à John Hopkins Hospital que 4 cas sur un milier d'appendicites et Riese 2 cas sur 1,600. Nous avons pu en réunir 19 cas empruntés à la littérature médicale et 4 cas inédits. Il est assez difficile d'en tracer un tableau d'ensemble, car l'entérorragie peut faire son apparition à des périodes et dans des conditions des plus variables. C'est ainsi que l'hémorragie intestinale peut s'observer soit au début de la crise, soit après une période plus ou moins longue. Elle peut survenir de suite après l'opération et son apparition est alors une surprise, car la crise avait été refroidie, ou bien était très bénigne. Il s'agit souvent, dans ces cas, d'un défaut de technique opératoire et nous ne ferons que les signaler. Mais, dans d'autres cas, l'hémorragie semble indépendante de l'acte opératoire, apparaît tardivement et relève d'une étiologie toute particulière.

Nous étudierons séparément les entérorragies qui apparaissent avant toute intervention et celles qui sont postérieures à l'acte opératoire.

1° ENTÉRORRAGIES APPARUES AVANT TOUTE OPÉRATION

Nous pouvons les ranger en trois groupes :

Celles qui surviennent le jour du début de la crise ou le lendemain, indiquant la gravité de l'attaque qui, d'ailleurs,

avait été brutale, avec douleur subite dans l'abdomen, altération immédiate des traits, élévation de la température à 40° ;

Celles que l'on voit survenir vers le 4e ou le 5e jour d'une crise aiguë à allures toxiques et qui s'accompagnent souvent, mais pas toujours, d'hématémèses ;

Celles, enfin, qui ne font leur apparition que bien plus tardivement, du 15e au 20e jour d'une appendicite avec abcès ou péritonite localisée ou même plus tardivement.

2° ENTÉRORRAGIES POST-OPÉRATOIRES

Ici, il faut distinguer les hémorragies qui dépendent de l'acte opératoire, et qui sont immédiates, des hémorragies où l'intervention n'entre pour rien. Elles peuvent être immédiates, elles aussi, ou bien n'apparaître que les jours suivants, sans grande règle. Nous retrouverons cette classification plus loin en étudiant la pathogénie de ces entérorragies.

La date de l'apparition du sang dans les selles est, on le voit, des plus variables. Les signes généraux qui accompagnent cette hémorragie sont aussi fort peu semblables d'un cas à un autre.

Tantôt le malade ne semble pas incommodé par l'hémorragie. Il a une ou deux selles sanglantes ; rien n'attire l'attention sur l'intestin, aucune douleur, pas d'accélération du pouls, température normale.

Tantôt, après plusieurs selles diarrhéiques, le sang fait son apparition ; l'hémorragie est parfois précédée d'une élévation de température de un degré environ. Puis elle se répète et quelques troubles apparaissent : accélération du pouls, puis signes d'anémie, pâleur des muqueuses, refroidissement, anxiété ; mais cet état ne devient, à aucun moment, inquiétant. Les selles sont constituées par du liquide rougâtre, d'autres fois brunâtre. Plus rarement elles ont un aspect noirâtre de goudron ou de marc de café.

Tantôt le tableau de l'hémorragie grave est au complet :

pâleur, pouls rapide et petit, agitation, vertiges, puis collapsus. Dans ces cas, l'hémorragie est abondante et explique la rapidité d'apparition de ces symptômes. Le malade évacue par le rectum une grande quantité de liquide rougeâtre et cette grande hémorragie se répète deux ou trois fois.

Enfin, il est des cas où l'hémorragie reste une hémorragie interne : le sang n'est pas évacué au dehors et ce n'est qu'à l'autopsie que l'on trouve l'intestin rempli de sang.

Le pronostic de ces hémorragies intestinales est toujours très sévère, mais il est particulièrement grave dans les formes où il y a péritonite purulente.

Sur les 10 observations d'entérorragies avant l'opération que nous avons pu recueillir, il y eut 7 guérisons et 3 morts (péritonite purulente).

Sur les 12 observations d'hémorragies post-opératoires il y eut 7 guérisons et 5 morts (péritonite purulente, ulcérations du duodénum, entérite folliculaire).

Lorsqu'il s'agit d'entérorragie après opération pour appendicite chronique, le pronostic est cependant moins grave.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE & PATHOGÉNIE

I. — Les hématémèses de l'appendicite aiguë

1° ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de l'estomac ont, dès les premières observations, été recherchées avec intérêt. L'autopsie fut faite dans 5 cas sur les 6 que Charlot a réunis et dans 2 cas sur les 3 que rapportent Bérard et Vignard. Sur les 7 observations inédites que nous publions la terminaison a été fatale dans 2 cas et l'autopsie a pu être faite.

Les lésions que l'on rencontre sont loin de se ressembler d'un cas à un autre. Nous pouvons les classer en trois groupes.

Un premier groupe est constitué par les cas où l'on trouve des lésions minimes, mais cependant très appréciables. La muqueuse gastrique est congestionnée avec de fines arborisations vasculaires, ou bien les gros vaisseaux sont turgescents et les plus fines ramifications forment un réseau très superficiel, fortement injecté de sang, ou bien encore il existe des placards ecchymotiques, des suffusions sanguines. Dans celle de nos observations où l'enfant succomba à une crise hypertoxique, il s'écoula, à l'ouverture de l'estomac, environ 400 grammes de sang brunâtre, non digéré. Les muqueuses de l'estomac et du duodénum étaient imprégnées de cet enduit qui s'enlevait difficilement et résistait même au lavage. Les

muqueuses gastrique et duodénale étaient très congestionnées et présentaient des suffusions sanguines.

L'examen de la coupe de l'estomac, que M. Herrenschmidt a bien voulu faire, n'a montré qu'une nécrose superficielle cadavérique et une légère dilatation des vaisseaux sous-muqueux sans hémorragie interstitielle. Le duodénum présentait une dilatation vasculaire sous-muqueuse et muqueuse plus considérable, également sans hémorragie interstitielle, mais il y avait de la folliculite et formation d'amas lymphocytaires et des lymphocytes disséminés. Par places il existait de petites nécroses superficielles dues à l'altération cadavérique.

Dans le *deuxième groupe* nous rangerons les cas où il existe de petites érosions allant parfois jusqu'à former des ulcérations et ceux où il y a de véritables ulcérations de la muqueuse. On voit sur la muqueuse des taches congestives avec piqueté hémorragique disséminé ou bien encore un pointillé hémorragique et de petites dépressions cratériformes remplies de petites masses noires, de la grosseur d'une tête d'épingle, constituées par un caillot de sang. En examinant de plus près, on remarque dans les fines arborisations qui se dessinent « de petits points rouges hémorragiques, séparés les uns des autres et situés exactement au confluent de deux ramifications capillaires gorgées de sang et ressemblant à des piqûres d'épingle sur la peau ou bien encore à la surface cutanée que l'on aurait grattée avec les ongles » (Charlot). Ces petits points peuvent être confluents et former une plaque qui peut atteindre un centimètre de diamètre. De plus, si on lave la surface de l'estomac et que l'on enlève les petits caillots qui adhèrent, on s'aperçoit que l'on met ainsi à nu une érosion de la muqueuse.

Un degré de plus et la lésion est visible dès l'ouverture de l'estomac ; on découvre des ulcérations profondes, taillées à pic, à contours irréguliers et de plusieurs centimètres de diamètre. D'autres sont plus petites, lenticulaires, parfaitement circulaires. Ces ulcérations entament toutes les tuniques de

l'estomac, sauf la séreuse, ou bien sont moins profondes et respectent la musculeuse.

Enfin, dans le *troisième groupe* se rangeront les pertes de substance complète, les perforations. Elles sont de dimensions variables. Dans l'observation que M. Guibé nous a communiquée, la plus grande des perforations mesurait un centimètre et demi de diamètre et la plus petite six millimètres. Elles étaient taillées presque à pic, sur la plus grande partie de leur circonférence, et dans le reste descendaient en pente douce vers la séreuse, ce qui fait que, mesurant 6 millimètres sur la muqueuse, la plus petite perforation n'était plus que de deux millimètres sur la séreuse.

Du côté de l'appendicite les lésions rencontrées ont été les suivantes : sur les 21 cas que nous avons étudiés, nous devons en écarter 3 pour lesquels les lésions appendiculaires n'étaient pas indiquées. Sur les 18 cas où une description des lésions de l'appendice a été donnée, nous avons relevé 7 fois la gangrène de l'appendice. 3 fois il y avait perforation, 3 fois de simples plaques de gangrène sans perforation et une fois du sphacèle de la muqueuse dans toute son étendue.

A côté de la gangrène, la folliculite aiguë avait abouti à la perforation dans 6 cas. Enfin, dans les 5 cas qui restent, existaient des lésions banales de folliculite hémorragique ou simple.

2° PATHOGÉNIE

Dès les premières observations, l'infection par voie sanguine fut incriminée. Kirmisson déclarait que l'hypothèse la plus probable lui paraissait celle de la septicémie. Charlot exposa la théorie infectieuse, mais il croit que l'intoxication joue un rôle au moins aussi important que l'infection. Dieulafoy fait la part encore plus large à l'intoxication. « Sous l'influence de la toxi-infection appendiculaire, dit-il, il se produit des

ulcérations hémorragiques de l'estomac ; il s'agit de nécrose hémorragique aiguë de la muqueuse stomacale ; un petit territoire de la muqueuse est frappé de mort ; le processus ulcéro-nécrosant atteint la muscularis mucosæ, entame une artériole et l'hémorragie se produit ».

Cette pathogénie s'appuyait sur les travaux de Letulle, de Vidal, d'Enriquez et Hallion, de Charnin, et il était alors possible d'expliquer les phénomènes que Millard, en 1876, n'avait pu interpréter, soupçonnant simplement qu'il y avait quelque rapport entre la péritonite purulente et le processus ulcéreux de l'estomac.

Mais la théorie toxi-infectieuse n'est pas la seule à vouloir expliquer les hémorragies gastriques et on a cherché, en Allemagne surtout, à faire de l'embolie la cause des lésions observées. La toxhémie et l'embolie sont les deux théories principales. Mais, avant de les étudier, nous allons rapidement exposer les autres recherches qui tendent également à expliquer les hématémèses de l'appendicite.

La *théorie nerveuse* cherche à expliquer la production d'ulcérations gastriques par des troubles d'innervation. Les expériences faites en sectionnant ou en irritant les pneumogastriques, les sympathiques, le plexus cœliaque, sont positives chez les uns, négatives chez les autres. En ce qui concerne l'appendicite, Laudow, s'appuyant sur les travaux de Schiff et d'Ebstein, qui ont réalisé des ulcères expérimentaux en créant des troubles vasomoteurs, incrimine l'intoxication légère du bulbe par le chloroforme. Cette sub-intoxication, qui serait réalisée lorsque l'on pousse l'anesthésie un peu loin, occasionnerait des troubles vasomoteurs suffisants pour causer des lésions gastriques. Mais les hématémèses qui se produisent avant l'opération restent ainsi sans explication. Rendu et Schifft expliquent la formation de l'ulcération gastrique par une irritation du péritoine aboutissant par l'intermédiaire des

nerfs splanchniques à des changements de la pression vasculaire.

On a cherché à expliquer les hémorragies d'une manière fort différente en voyant en elles la manifestation d'un *état hémorragique dû aux altérations hépatiques*. Les lésions gastriques sont bien occasionnées par des érosions, des ulcérations de la muqueuse, mais la prolongation des hématémèses, leur abondance et leur gravité dépendent de ce fait que le foie a été touché par les toxines appendiculaires. Il a déjà traduit sa souffrance par du subictère, de l'urobilinurie, et Dieulafoy insiste sur ces signes de la déchéance hépatique. Plus récemment, Duvergey est revenu sur cette question et montre que le foie est de suite impressionné par les produits de résorption de l'appendice. Dans les cas graves on observe de l'hypoazoturie et, lorsque le taux de l'urée continue à baisser, c'est un signe certain que la situation va devenir grave si l'on persiste à laisser le foyer d'élaboration des toxines. L'hyperazoturie se montre, au contraire, dans les crises légères. L'insuffisance hépatique crée un état hémorragipare particulier qu'il est fréquent de voir se traduire par des épistaxis et parfois par du purpura. Lorsqu'une ulcération gastrique entame les capillaires de la muqueuse, l'hémorragie devrait s'arrêter spontanément, mais il existe un retard manifeste dans la coagulation et ce suintement finit par devenir important et aboutit à une hématémèse. Il faut donc combattre cet état ; MM. Broca et P.-Emile Weil insistent sur la nécessité de faire des injections de sérum avant d'opérer les malades qui ont le foie touché. Dans l'observation que M. Kirmisson publiait en 1900, les deux premiers jours de la maladie avaient été marqués par des saignements de nez répétés ; à l'opération il y eut un écoulement d'une quantité de sang veineux noirâtre assez considérable pour obliger au tamponnement de la cavité de l'abcès. Quelques heures après l'opération, l'enfant fut repris de saignement de nez et, dans la soirée, elle vomit du sang à

flots. Devant de semblables hémorragies, M. Kirmisson se demandait si l'enfant n'était point hémophile ; elle devait rentrer dans la catégorie des hépatiques.

Dans quelques cas, MM. Gilbert et Lereboullet incriminent l'*hypertension portale* qui peut amener la rupture de varices œsophagiennes ou stomacales, créant ainsi un pseudo-ulcère gastrique, d'origine biliaire.

Sans nier le rôle de l'infection, ils pensent que les lésions chroniques du foie, ayant causé de l'hypertension portale, traduisent leur présence par l'apparition d'une hématémèse pendant la crise d'appendicite aiguë.

H. Rendu, dans sa thèse, fait également jouer un rôle important à l'altération du foie : « Le foie, lésé par l'arrivée incessante des toxines amenées par la veine grande mésaraïque, se congestionne et augmente de volume ; il y a stase sanguine dans tous ses vaisseaux ; aussi le système porte cherche-t-il des voies de dégagement. Il s'ensuit que la voie veineuse gastrique, par où le système porte s'anastomose avec le système cave supérieur, se dilate ; il se forme de vraies varices gastriques et œsophagiennes analogues à celles observées au début des cirrhoses. Les vaisseaux de cette région, rendus plus fragiles par la stase sanguine, se laissent plus facilement léser par les toxines que le foie, touché dans sa plus intime structure, est désormais incapable de fixer et qui sont bientôt rompus. Surviennent alors des érosions de la muqueuse, des ecchymoses, des ulcères mêmes et les accidents variés qui peuvent en être la conséquence. »

Il est enfin une autre interprétation des faits qui est fort séduisante et que défend depuis longtemps déjà M. Reynier, c'est *la dilatation aiguë de l'estomac*. Récemment encore, à la Société de chirurgie, M. Reynier affirmait que le vomito negro de la dilatation aiguë est le même que le vomito negro appendiculaire et il rapportait plusieurs observations de gué-

rison par le traitement médical dans des cas où, si l'on avait opéré, le malade aurait certainement succombé.

Il est certain que, dans quelques observations d'appendicite aiguë avec hématémèse, on retrouve partiellement le tableau clinique de la dilatation aiguë de l'estomac. Mais, par contre, il en est d'autres où l'estomac n'est pas dilaté. Si l'on retrouve parfois à l'autopsie un estomac distendu, ce n'est pas la règle et, dans d'autres cas, il ne contient qu'une centaine de grammes de liquide. Histologiquement, il existe également de la congestion de la muqueuse et de nombreuses érosions hémorragiques. Dans quelques cas de dilatation, on rencontre même des ulcères et une perforation de l'estomac est citée par Körte. L'examen histologique montre aussi des foyers de nécrose superficielle, des infarctus, mais il manque cette vaso-dilatation intense sur laquelle insistent tous les auteurs et qui est l'indice de l'intoxication profonde de l'organisme.

Les observations que M. Reynier présentait en mai dernier à la Société de chirurgie concernaient des cas où l'intoxication était d'emblée profonde, moins aiguë cependant que dans l'appendicite hypertoxique où l'hématémèse apparaît avant que 48 heures ne se soient écoulées depuis le début de la crise. Mais les signes d'intoxication étaient au premier plan, laissant loin derrière eux la réaction péritonéale. Celle-ci était peu prononcée, puisque 20 jours après, un mois au plus, l'opération ne montrait pas les adhérences et les séquelles des crises aiguës graves avec péritonite. Et c'est parce que l'intoxication n'était pas aiguë et que, d'autre part, l'infection ne venait pas aggraver l'état général que le traitement médical a pu en avoir raison. Ces malades étaient plus des intoxiqués que des infectés et comme tels firent des ulcérations gastriques.

La *théorie de l'infection*, déjà ancienne, repose sur de nombreuses recherches.

En 1860, R. Cohn, injectant du pus dans la circulation artérielle du chien, observait un gros infarctus de la région pylorique et des ecchymoses et ulcérations de l'intestin. Puis H. Lebert injecte du pus filtré à un chien, dans la veine, et obtient au niveau de l'estomac et de l'intestin de nombreuses ulcérations, petites et profondes.

Puis MM. Chantemesse et Widal, inoculant dans le péritoine une culture du bacille de la dysenterie, observèrent plusieurs ulcérations arrondies, récentes, à la surface de l'estomac.

En 1888, M. Letulle, en injectant dans le péritoine du cobaye deux centimètres cubes de culture pure de staphylocoque doré, après avoir provoqué une dilatation gastrique par le carbonate de soude, trouve de nombreuses taches ecchymotiques saillantes de la muqueuse et sous-muqueuse, sans ulcération. Et il fait remarquer la tendance manifeste présentée par certaines colonies microbiennes, infiltrées dans l'épaisseur de la muqueuse, à s'éliminer à travers cette membrane et à tomber dans la cavité de l'estomac.

En 1889, M. P. Widal, dans sa thèse, rapporte l'observation d'une femme de 36 ans, morte de septicémie perpuérale, 21 jours après l'accouchement, thrombose des veines utérines qui renfermaient du streptocoque. A la partie moyenne de l'estomac, deux ulcérations hémorragiques, taillées à pic, du volume d'une lentille, au fond desquelles se voient des vésicules.

L'examen histologique montre que ces érosions n'ont pas détruit complètement l'épaisseur totale de la muqueuse, largement infiltrée de sang. Il s'agit d'infarctus hémorragiques étendus de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Les veinules sous-jacentes, remplies de globules rouges, sont thrombosées ; une quantité considérable d'éléments lymphatiques infiltrent les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux. Il existe de

nombreux streptocoques uniquement logés dans l'intérieur des veines thrombosées.

En 1898, M. Giraudeau rapporta une observation semblable.

Charrin, en 1889, fit une série d'expériences sur lesquelles nous reviendrons, en inoculant au lapin la culture entière de bacille pyocyanique. Il observa sur l'estomac 27 infarctus hémorragiques, dont plusieurs étaient ulcérés. Les micro-organismes se retrouvaient dans les vaisseaux.

En 1891, MM. Wurtz et Leudet, en injectant par une voie quelconque des cultures de bacille lactique, obtinrent des plaques hémorragiques, surtout au niveau de la grande courbure et, quelquefois, il y avait de petites escharres noires. Les vaisseaux du chorion étaient distendus.

Perry et Shaw, en 1893, rapportaient un grand nombre d'observations d'ulcérations du duodénum et invoquaient l'embolie septique. De même Sidney Martin, en 1895.

MM. Widal et Meslay publient, en 1897, une observation fort intéressante d'ulcération de l'estomac au cours d'une pyohémie à staphylocoques, des dimensions d'une pièce de deux francs à bords taillés à pic et dont le fond était formé de tissu adipeux épiploïque. « Un petit abcès ou une érosion à staphylocoques s'étaient développés, au préalable, à la surface de la muqueuse. A l'origine, l'ulcération était sans doute microbienne, puis l'ulcère est devenu peptique et les microbes ont disparu lorsque la lésion s'est étendue ».

En 1899, Dieulafoy rapporte un cas de gastrite ulcéreuse pneumococcique avec un grand nombre d'érosions hémorragiques stomacales. Il existait des traînées et des amas de pneumocoques qui infiltraient non seulement les bords des érosions, mais encore le tissu conjonctif interglandulaire à une certaine distance de l'érosion. Les capillaires de la muqueuse étaient également remplis de pneumocoques.

MM. Bezançon et Griffon publièrent, à la même époque, leurs recherches sur la septicémie pneumococcique expéri-

mentale. Ils observaient des érosions et des ulcérations hémorragiques au niveau de l'estomac. Et les pneumocoques se retrouvaient dans ces lésions gastriques aussi bien que dans le sang.

Ces expériences et ces observations firent naître la théorie infectieuse des ulcérations gastriques au cours des septicémies et des pyohémies. Apportés par voie sanguine, les agents microbiens créent des infarctus, des érosions hémorragiques, des ulcérations de la muqueuse gastrique.

Et M. Letulle pouvait dire : « Les éléments morbigènes véhiculés au hasard des courants sanguins ou lymphatiques viennent se greffer dans les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux. Là, les parasites trouvent un terrain favorable à leur développement, entravent l'apport des sucs nutritifs et exposent la muqueuse correspondante à la corrosion des liquides acides qui la baignent ».

Mais, parallèlement à cette théorie infectieuse s'en dégageait une autre, la *théorie toxhémique*.

En effet, Charrin, en 1889, répétant ses propres expériences avec des cultures filtrées, obtenait les mêmes résultats : congestion intense des parois de l'estomac et de l'intestin et, parfois, infiltrations hémorragiques sous-muqueuses avec gangrène ulcéreuse du cœcum et de l'iléon dans son dernier tiers, et ecchymoses sur les plaques de Peyer. « Les congestions, les hémorragies, le catarrhe intestinal réalisés au cours de l'infection, peuvent relever d'un processus toxique. Il est clair que nous ne rejetons en rien l'action directe des germes, leur intervention, grâce à la circulation, le rôle des thromboses, des embolies parasitaires. Nous avons même fourni des preuves en faveur de ces modes pathogéniques. Mais il ne saurait être question de pareilles explications, par ce motif unique et suffisant que les lapins ont reçu des cultures stérilisées. Ainsi un poison d'origine végétale aboutit à des effets

comparables à ceux que produit un corps de provenance inorganique ».

« Je me suis assuré, disait encore Charrin, que les produits solubles, dans des conditions données, s'échappaient au travers des parois du tractus digestif, allant des capillaires vers la lumière du tube. Il en résulte une irritation qui conduit à un stade inflammatoire... L'intestin, le cæcum, surtout, jouent de véritables fonctions d'élimination et pour les poisons bacillaires et pour d'autres. »

Puis ce furent MM. Wurtz et Leudet qui obtinrent des lésions gastriques en injectant des cultures filtrées de bacille lactique dans le péritoine.

MM. Enriquez et Hallion, expérimentant les effets des toxines diphtériques sur le cobaye et sur le chien, remarquèrent que la muqueuse gastrique était le siège, surtout au niveau de la petite courbure et de la région pylorique, d'ulcérations multiples, les unes petites et régulièrement arrondies, les autres plus étendues à contours irréguliers. Ces pertes de substance ne perforent nulle part la muqueuse ; leur fond constitué par la couche profonde de cette dernière est ecchymotique, de même que la portion de muqueuse qui les circonscrit sur leur pourtour.

« L'examen des coupes, disent ces auteurs, prouve que les altérations que nous avons obtenues au niveau de l'estomac par l'injection sous-cutanée de toxine diphtérique, ne sont pas cantonnées exclusivement dans la partie superficielle de la muqueuse, comme c'est la règle dans les ulcérations que provoquent un certain nombre d'infections cliniques et expérimentales. Dans nos coupes, l'altération de la muqueuse correspond exactement à celle de la sous-muqueuse et la nécrose se superpose à l'endartérite... »

« Les faits que nous avons observés démontrent que l'ulcération de la muqueuse gastrique peut être provoquée chez les animaux non seulement par l'action locale des microbes,

mais aussi à l'exclusion de tout autre élément pathogénique, par une toxine microbienne qui agit primitivement, tout porte à le croire, par les vaisseaux de la couche sous-muqueuse. »

M. Fabre (1894) se servit des cultures du sang d'une éclamptique (?) pour inoculer des lapins et, chez tous, il obtint des érosions et des ulcérations gastriques.

M. Gilbert (1895) inocule des cultures filtrées de colibacille et constate, tantôt des accidents tétaniformes, tantôt l'hypothermie et la diarrhée. Dans ce dernier cas, il y avait escarres et ulcérations de l'intestin.

MM. Courmont et Doyon (1895) ont observé, à la suite d'injections de toxines diphtériques, des ecchymoses, des infarctus hémorragiques de la muqueuse intestinale, lésions prédominant, chez le chien, au niveau du cæcum.

MM. Teissier et Guinard (1897) obtiennent également des lésions de la muqueuse intestinale avec la toxine du pneumobacille bovis.

M. Claude (1897), avec la toxine diphtérique et la toxine tétanique, obtient les mêmes lésions.

En Autriche, Nauwerck, en 1895, admet qu'à côté des ulcères d'origine infectieuse, il en existe qui sont d'origine toxique.

M. Péron, en 1897, aboutit aux mêmes conclusions.

Enfin, en 1899, M. Gandy, dans sa thèse, admet que c'est par voie vasculaire sanguine et par suite d'une action de contact immédiat avec les éléments anatomiques, que les principes toxiques, accumulés dans le sang, déterminent la production des lésions destructives des muqueuses. Pourquoi la muqueuse digestive est-elle particulièrement intéressée? Est-elle chargée d'un rôle éliminateur ou modificateur des poisons? Il est plus vraisemblable que sont frappées les muqueuses déjà chroniquement enflammées (hyperchlorhydrie, infections intestinales). A la suite du processus primitif de

nécrose apparaît un processus secondaire de réaction inflammatoire qui a une tendance très nette à la réparation. Mais celle-ci peut être gênée par le courant des matières, le suc digestif et par le fait que la muqueuse est déjà chroniquement enflammée.

C'est sur cette longue série de faits que s'appuie la théorie qui incrimine les poisons solubles microbiens de la production des ulcérations gastriques et intestinales.

Au point de vue histologique, M. Gandy a ainsi résumé les caractères communs à toutes les ulcérations de l'estomac par toxhémie :

« Nécrose spéciale de la muqueuse débutant par la surface des glandes, frappant les éléments en bloc, par îlots séparés à limites nettement tranchées. Les éléments prennent un aspect granuleux hyalin et fibrinoïde.

Vasodilatation générale et excessive des veinules de la sous-muqueuse et des capillaires de la muqueuse.

Souvent aussi on trouve signalées :

Une infiltration hémorragique étendue à la sous-muqueuse et à la muqueuse et enfin une thrombose hyaline spéciale des petits vaisseaux au voisinage de l'ulcération.

A la périphérie de l'ulcération, on remarque une infiltration embryonnaire ; ce sont des éléments jeunes vivement colorés qui forment des amas volumineux entre les glandes et sous les glandes et qui se disposent aussi en traînées au pourtour des vaisseaux, s'étendant plus ou moins loin ; il existe aussi un certain degré d'œdème et d'épaississement de la sous-muqueuse. »

En plus des lésions que l'on retrouve dans les ulcérations toxiques (nécrose superficielle de la muqueuse, vasodilatation intense, infiltration hémorragique et infiltration embryonnaire), il existe dans les ulcérations d'origine microbienne une infiltration embryonnaire bien plus marquée ; elle est surtout périvasculaire et les vaisseaux qu'elle entoure sont

excessivement dilatés. Des microorganismes sont contenus à leur intérieur ou bien, « disposés en stries régulières, ils semblent émigrer à travers la rangée épithéliale des glandes en progressant directement vers la lumière et l'orifice des glandes » (1). D'autres fois, les microbes sont uniquement logés dans l'intérieur des veines thrombosées et une quantité considérable d'éléments lymphatiques infiltrent les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux.

Pour M. Gandy, l'infiltration embryonnaire est une réaction inflammatoire intense, mais consécutive à l'infiltration hémorragique et au processus de nécrobiose. « L'infiltration périvasculaire, l'ébauche d'oblitération vasculaire secondaire sont également dues à cette irritation réactionnelle. Mais, au début même, les vaisseaux sont libres, largement béants, bourrés de globules non encore thrombosés. Tous les auteurs (Krannhals, Nauwerck, Welti, Macaigne, Widal et Meslay, Letulle, Jolly, etc.), ont soin de le faire remarquer. *Le processus ulcératif n'est certainement pas le fait d'une oblitération vasculaire*, le résultat d'une nécrobiose au sens simple du mot, et si l'oblitération des petits vaisseaux peut exister à un stade plus tardif, dès l'instant initial du travail pathologique, il y a tout autre chose. »

Ces conclusions de M. Gandy écartent donc absolument l'idée d'une oblitération vasculaire primitive créant tout le processus ulcéreux. Elles ne vont guère avec les résultats des recherches allemandes. Une grande partie des auteurs allemands a adopté la *théorie embolique* que les travaux de von Eiselberg, de Friedrich et surtout de Payr ont mis en évidence et que nous allons exposer.

Dès 1899, von Eiselberg, ayant observé des hématémèses et des entérorragies à la suite d'opérations abdominales, incriminait un processus embolique. L'épiploon lui avait paru sou-

(1) Nauwerek. — *Münch. med. Woch.* 1895, n° 38.

vent malade ; il présentait notamment des thromboses veineuses et la résection de portions plus ou moins grandes avait été nécessaire. L'apparition de ces hémorragies après la constatation de thromboses veineuses épiploïques lui fit soutenir cette théorie de l'embolie.

Friedrich et Hoffmann cherchèrent alors à reproduire expérimentalement ces embolies. Ils réussirent chez le cobaye et le lapin, en pratiquant des ligatures de l'épiploon, et obtinrent des lésions gastriques (nécrose, ulcérations) et des nécroses hépatiques.

Chez le chat et le chien, ils n'ont rien observé de semblable.

Engelhardt et Neck firent des expériences de contrôle et observèrent surtout des hémorragies ; mais ils retrouvèrent des microbes dans les vaisseaux et croient que l'infection est nécessaire pour la production des ulcérations. Aussi Sthammer fit-il de nouvelles recherches et arriva à obtenir les mêmes lésions que Friedrich et Hoffmann, sans que l'infection ait été en cause.

Friedrich et Hoffmann accusaient donc la ligature de l'épiploon de créer des thromboses artérielles et veineuses. Dans les veines, un embolus venait à se détacher et, cheminant dans la veine épiploïque, débouchait dans la veine gastro-épiploïque. Pour créer des lésions de l'estomac, l'embolus devait alors suivre un chemin *rétrograde* et pénétrer dans les rameaux qui viennent le long de la grande courbure se jeter dans la veine gastro-épiploïque.

Les rameaux artériels épiploïques pouvaient également, d'après ces auteurs, être le siège d'une thrombose. Le caillot ainsi formé, en s'augmentant progressivement, arriverait jusqu'au courant de la gastro-épiploïque où son extrémité, battue par l'ondée sanguine, s'émietterait et donnerait naissance à des embolies. Celles-ci iraient oblitérer une artériole de la sous-muqueuse gastrique.

Engelhardt et Neck admettent également ces deux modes de production de l'embolie ainsi que Sthammer et Busse.

Payr entreprit alors de nouvelles recherches et chercha à modifier la circulation dans l'épiploon de petits animaux par application de glace ou par la chaleur. Il obtint des thromboses presque uniquement veineuses et observa des altérations de la muqueuse gastrique. Pour étudier le trajet de l'embolie, il fit des injections dans les veines épiploïques et du mésentère chez le cobaye, le lapin et le chien. Avec une très fine aiguille, il injecte dans les veines du sérum physiologique tenant en suspension de très fines granulations d'encre de Chine ou de dermatol, ou bien encore fit des injections d'huile de paraffine stérile. L'injection était poussée lentement dans une direction opposée à celle du courant veineux. Les animaux étaient sacrifiés après 24 heures et ensuite à des intervalles de plus en plus longs. Les résultats obtenus furent, dans quelques cas rares, la thrombose totale depuis l'endroit injecté jusqu'aux veines gastriques ; dans d'autres cas, il obtint des lésions de l'estomac, du duodénum et plus rarement du foie et de la rate, exceptionnellement du poumon. Les lésions gastriques furent de beaucoup les plus fréquentes, quelquefois le duodénum y participait. L'embolus, parti des veines mésentériques ou épiploïques, venait donc s'arrêter dans les veines gastriques en suivant une direction *rétrograde*. En oblitérant les fines ramifications veineuses, il détermine rapidement des lésions qui sont d'abord des infarctus hémorragiques et des hémorragies dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse.

A un stade plus avancé, on trouve des érosions hémorragiques, pertes de substance, par nécrose, de la muqueuse gastrique. Quelques-unes de ces érosions ont tendance à pénétrer plus profondément, servant ainsi de transition aux ulcérations qui se forment plus tardivement. L'ulcération, parfois même l'ulcère, peut atteindre les dimensions d'une fève et

siège, le plus souvent, sur la grande courbure et dans la région pylorique, quelquefois sur la petite courbure. Le fond de l'ulcère est constitué par le tissu nécrosé où se trouvent les vaisseaux thrombosés où l'on reconnaît des grains de dermatol ou d'encre de Chine. En laissant évoluer les lésions, Payr est arrivé à obtenir de véritables ulcères, en entonnoirs, à bords nets et dont le fond atteint la couche musculaire. Toutes ces expériences furent faites avec une asepsie rigoureuse, de manière à pouvoir éliminer l'infection comme cause productrice des thromboses.

Payr estime avoir ainsi démontré que des embolies parties des veines de l'intestin et en particulier des veines appendiculaires peuvent déterminer des hémorragies et des ulcérations gastriques. Les observations cliniques et les recherches à l'autopsie lui ont prouvé l'exactitude de ce qu'il avait démontré expérimentalement. Et il rappelle les observations de Billroth, de Dieulafoy, de Lucas-Championnière. Ainsi donc, pour lui, le vomito negro relèverait comme pathogénie d'une ulcération d'origine embolique.

Au cours d'une appendicite aiguë, les veines du méso-appendice se thrombosent ; un embolus est mobilisé par les manipulations opératoires et, parti du méso, il remonte dans la veine iléo-colique, pénètre dans la veine mésentérique supérieure et de là remonte à la veine porte. Mais, arrivé au confluent veineux, il ne continue pas son chemin vers le foie, il s'engage en sens inverse du courant dans la veine gastro-épiploïque droite et remonte jusque dans une des branches gastriques. Les valvules ne peuvent pas s'opposer à cette progression à contre-courant ; les travaux d'Hochstetter ont montré qu'elles n'existaient plus chez l'adulte.

L'explication de ce phénomène est-elle donnée par le fait que le courant veineux, dans la gastro-épiploïque, est indifférent et se fait tantôt directement vers la veine porte, tantôt vers la veine splénique? Encore faudrait-il expliquer pour-

quoi l'embolus remonte les veines gastriques. La pesanteur, les mouvements respiratoires, l'effort, sont-ils capables d'aider à ce cheminement anormal, ou faut-il y voir l'application d'une loi d'hydrodynamique?

A la suite de Payr et pour donner une consécration clinique à ces travaux expérimentaux, Manhert a recherché systématiquement les lésions appendiculaires chez les malades atteints d'ulcère d'estomac, tant à l'autopsie que sur la table d'opération. Il a obtenu le chiffre de 64 % à l'hôpital de Gratz. Ainsi, pour lui, on observerait des troubles gastriques après une attaque légère d'appendicite et la dyspepsie appendiculaire se compliquerait facilement d'hémorragie due à des ulcérations par embolies aseptiques, indépendamment de tout acte opératoire. Il n'y aurait donc pas que l'appendicite aiguë qui aboutirait à l'hémorragie gastrique, mais au cours de l'appendicite chronique on pourrait observer une pareille complication.

Schwalbach fait une différence entre les cas infectés ou les thromboses épiploïques et les embolies seraient précoces, apparaissant dans les premiers jours après l'opération, et seraient mortelles, et les cas peu virulents où la thrombose par stase produit des hémorragies longtemps après l'opération, avec tendance manifeste à la guérison. D'où la nécessité d'opérer dans les 48 premières heures, ou bien six à huit semaines après la crise pour se mettre à l'abri de cette complication toujours possible.

II. — Les hématémèses de l'appendicite chronique

1° ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les hémorragies gastriques au cours de l'appendicite chronique ont suscité en Angleterre de nombreux travaux. Les lésions de la muqueuse gastrique ont été étudiées, d'une part,

en ouvrant l'estomac au cours de l'opération ; d'autre part, à l'autopsie. Ces recherches ont abouti à la découverte, dans les deux cas, de petites ulcérations de la muqueuse.

Moynihan remarque qu'en opérant ces malades, qui ont un long passé gastrique, il est impossible de trouver trace d'ulcère soit à l'estomac, soit au duodénum. Et cependant on peut penser qu'une ulcération ayant provoqué des symptômes aussi graves qu'une hématémèse et des troubles remontant à plusieurs années, doit être devenue visible et a atteint la séreuse. Il ne remarque qu'un spasme de la région pylorique, une contraction localisée à cette partie de l'estomac. Il suppose qu'il doit y avoir une érosion de la muqueuse et il se demande comment il se fait que le suc gastrique ne transforme pas ces ulcérations en ulcère véritable.

S.Fenwick trouve à l'opération une congestion intense de la muqueuse et une multitude de petits points saignants, fines ulcérations de la muqueuse très difficiles à voir à l'œil nu. Au cours d'une autopsie, la source de l'hémorragie ayant échappé à toutes ses investigations, il dut pratiquer, avec von Recklinghausen, une injection artificielle pour amener la découverte de nombreuses petites ulcérations. Dans d'autres cas, ces petites ulcérations étaient confluentes et avaient, en se réunissant, créé une vaste ulcération. Mais, fait important, dans aucun cas cette ulcération, aussi vaste soit-elle, n'intéresse les plans profonds et elle n'est jamais visible ni soupçonnable lorsque l'on examine l'estomac par sa surface séreuse. Pas de cicatrice étoilée, blanchâtre, aucune adhérence, ni fausses membranes.

Paterson fut aussi amené à ouvrir l'estomac d'un malade au cours de l'opération qu'il pratiquait pour ulcère duodénal ou gastrique. N'ayant pu découvrir trace de cet ulcère par l'examen du duodénum et de l'estomac, il se décida à ouvrir l'estomac et trouva la muqueuse extrêmement congestionnée et parsemée de centaines de petits points sanglants. Suivant

son expression et celle de Moynihan, la muqueuse gastrique *pleure du sang*. Cette hémorragie gastrique avait déjà été étudiée par Bertrand Dawson qui voyait là une gastralgie hémorragique et par Hale White qui dénommait ces hémorragies *gastrotaxis*.

Les auteurs anglais se demandent comment il se fait que le suc gastrique ne transforme pas une simple ulcération en ulcère véritable. Les travaux allemands répondent à cette question. Si les ulcérations seules ont été observées, c'est que l'évolution de l'affection n'était pas suffisamment longue, et ces ulcérations sont capables d'engendrer un véritable ulcère chronique de l'estomac (Payr, Manhert). Nous avons exposé plus haut sur quelles expériences s'appuient ces auteurs et nous n'y reviendrons pas. Eux aussi ont observé des ecchymoses, des érosions, des ulcérations.

Quant aux *lésions appendiculaires*, elles sont très variables. D'abord les lésions de l'appendicite chronique : sclérose de la pointe ; épaississement de la muqueuse avec hypertrophie ; rétrécissement siégeant soit à la base, soit plus près de la pointe ; oblitération complète isolant le reste de la lumière appendiculaire et emprisonnant un ou plusieurs calculs ; adhérences soit à l'intestin, soit à la paroi, soit à l'épiploon ; des torsions et des coudures maintenues par des brides très résistantes qu'il faut sculpter aux ciseaux pour libérer l'appendice. Et, en plus, des lésions de folliculite récente, hémorragique parfois, avec infiltration et inflammation de la sous-muqueuse. Quelquefois une petite ulcération de la muqueuse, des ecchymoses. Plus rarement on voit les veines du méso de l'appendice thombosées ainsi que celles de l'épiploon voisin adhérent. Elles apparaissent alors sous formes de petits cordons noirâtres et durs.

2° PATHOGÉNIE

Ayant remarqué à chaque opération la contracture spasmodique de la région pylorique, Moynihan croit que les troubles gastriques en dépendent. Il s'agit d'un spasme réflexe d'origine appendiculaire. Et il l'explique en rappelant les travaux de Pawlow sur le fonctionnement du pylore et ceux de Cannon et Murphy. Ces deux auteurs ayant fait une opération intestinale à un chat remarquèrent que le pylore restait contracturé pendant 5 à 6 heures, temps nécessaire à la cicatrisation de la plaie intestinale. Le pylore est donc pour lui le « gardien » de l'intestin et il est le siège de contractions spasmodiques de longue durée lorsqu'il existe une lésion sur le tube digestif, au niveau de l'appendice par exemple.

Les érosions qu'il a observées sont pour lui soit d'origine infectieuse, et il rappelle les travaux de Rodmann qui croit à une embolie des artères de l'estomac consécutive à une thrombose dans les rameaux épiploïques ainsi que l'opinion de von Eiselberg sur les embolies postopératoires, soit d'origine toxique, comme pense Turck, et cette théorie lui paraît la plus séduisante.

Fenwick met les lésions de la muqueuse gastrique sous la dépendance de l'hyperchlorhydrie. Le suc gastrique hyperacide occasionnerait une gastrite avec érosions superficielles de la muqueuse.

Paterson, après avoir rappelé que Mayo croit au spasme du pylore et que Fenwick insiste sur l'hypersécrétion gastrique, déclare qu'il croit plutôt que les malades sont des intoxiqués par les produits de résorption intestinale, car, chez eux, il existe toujours un très fort degré de stase intestinale.

Parmi les auteurs français qui se sont occupés des troubles gastriques au cours de l'appendicite, plusieurs en ont étudié la pathogénie.

M. Walther met la douleur épigastrique sous la dépen-

dance de la lymphangite chronique et de l'adénite chronique du méso de l'appendice ; ces altérations sont des plus fréquentes et ce sont elles qui provoquent la douleur à distance. En effet, M. Walther a souvent remarqué, en opérant avec anesthésie locale, que l'extériorisation du cæcum n'est pas douloureuse ; le malade est seulement anxieux. Le pincement, la ligature de l'appendice, sa section au thermocautère, tout cela n'est absolument pas douloureux ; mais si l'on touche au méso pour le lier, le sectionner, alors le malade accuse aussitôt une violente douleur à l'épigastre. On conçoit qu'un malade dont le méso-appendice est chroniquement enflammé ressente la douleur à l'épigastre.

Dans leurs thèses, les élèves de M. Walther : Montais, Rastouil et Haller, exposent les idées de leur maître sur l'appendicite chronique et les troubles digestifs concomitants. Ils incriminent les tiraillements sur le méso-appendice, les coudures, les adhérences surtout avec l'épiploon, l'épiploïte chronique.

Longuet expose sa théorie sur l'arc nerveux réflexe expliquant les troubles sécrétoires et moteurs de l'estomac et établit une classification de ces troubles.

Puis Carles, de Bordeaux, compare l'auto-intoxication lente que réalise l'appendicite chronique avec ce que l'on observe dans l'urémie : « Dans les appendicites chroniques tout comme dans cette dernière affection, les signes digestifs semblent avoir la valeur de véritables phénomènes de suppléance. Les vomissements incessants représentent une des façons dont l'organisme cherche à se débarrasser des poisons qui l'encombrent et dont la présence se traduit, d'autre part, par la céphalée intense, les vertiges, les troubles visuels, la congestion hépatique ».

Tous ces auteurs, en étudiant la pathogénie des troubles gastriques, ne parlent pas des hémorragies. Seul, Rastouil, dans sa thèse, rapporte l'observation de M^me^ X. Dans tous les

autres travaux, l'hématémèse n'a pas été observée. Il est certain que ces malades sont, le plus souvent, soignés pour une affection gastrique sans que l'origine appendiculaire en soit soupçonnée.

En Allemagne, au contraire, les recherches sur la pathogénie de l'ulcère gastrique ont abouti chez plusieurs auteurs, que nous avons déjà cités, à cette conclusion qu'un grand nombre d'ulcères sont dus à des embolies veineuses venues des veines appendiculaires ou épiploïques.

III. — Étude critique

Telles sont les théories par lesquelles on a cherché à expliquer le mode de formation des ulcérations gastriques au cours de l'appendicite. Toutes ne doivent pas être retenues et il nous faut maintenant en faire la critique.

La théorie microbienne ne peut expliquer les hématémèses précoces, celles des 48 premières heures. On ne trouve rien à l'autopsie de semblables malades. Histologiquement : vasodilatation de la sous-muqueuse et de la muqueuse, pas d'hémorragie interstitielle, simplement une nécrose superficielle. Les observations où l'on a décélé les microbes dans les parois de l'ulcère ou dans les vaisseaux, au cours de l'appendicite aiguë, sont d'ailleurs rares. Enfin, dans l'appendicite chronique, l'infection ne peut être mise en cause, car il ne semble pas qu'il y ait septicémie.

La théorie toxhémique permet, au contraire, de comprendre l'absence de lésions qui caractérise les formes hypertoxiques. Les vaisseaux dilatés sont l'indice d'une toxhémie. Les fines ramifications capillaires sont lésées aussi bien que les cellules des culs-de-sac glandulaires par les poisons qui leur sont apportés à flots, grâce à la dilatation vasculaire. La muqueuse gastrique et intestinale semble être un lieu d'élimination pour les toxines aussi bien que le rein et le foie. Dans ces états

hypertoxiques, ces organes concourent tous à l'élimination et à la destruction des poisons microbiens. Les capillaires de la muqueuse gastrique sont atteints en même temps que la muqueuse et saignent avec facilité, car le foie est également touché et la coagulation ne se fait pas normalement. A l'autopsie, ces lésions minimes ne sont plus visibles, même microscopiquement, car, 24 heures après la mort, la muqueuse gastrique est déjà atteinte par la putréfaction cadavérique. Tout ce qui reste de ces lésions, c'est la dilatation vasculaire, indice de la toxhémie.

Nous avons vu que, expérimentalement et cliniquement, les lésions que peut produire la toxhémie sont des plus variables et qu'elles vont de l'ecchymose à l'ulcération perforante en passant par l'infarctus hémorragique, l'escarre, l'érosion hémorragique et l'ulcération vraie. Ainsi, toutes les lésions observées à l'autopsie de malades morts en cours d'appendice aiguë, avec vomito negro, peuvent être expliquées par la toxhémie.

Les auteurs allemands, laissant de côté les hématémèses de l'appendice hypertoxique, expliquent le vomito negro de l'appendicite aiguë par l'*embolie veineuse rétrograde* ou bien par l'*embolie artérielle*, sauf dans quelques cas où ils invoquent alors les troubles du sytème nerveux. Il est à remarquer qu'ils ne s'occupent que des hémorragies post-opératoires sans chercher la cause des hémorragies qui se produisent indépendamment de toute intervention. Manhert, cependant, étend cette théorie aux cas où l'appendicite chronique aboutit à créer des troubles gastriques graves avec ulcérations de la muqueuse.

Busse (1905), Schwalbach (1908) mettent sous la dépendance d'embolies post-opératoires les cas d'hémorragies gastriques ou intestinales qu'ils ont pu recueillir. Ils citent les observations de Charlot et de Dieulafoy comme preuves à l'appui, bien que les malades dont il s'agit aient présenté des

signes d'intoxication prononcée et que les découvertes faites à l'autopsie aient montré des lésions qu'une ou des embolies n'auraient pu produire, telles que le piqueté hémorragique étendu sur les courbures, la région pylorique, le duodénum et la congestion de l'intestin grêle (Charlot, obs. 1), ou bien des taches congestives avec piqueté hémorragique disséminé çà et là, sans ordre, dans l'estomac et l'intestin (Charlot, obs. 2), ou bien encore petites plaques rosées disséminées sur tout l'estomac, larges plaques rouges sur la face antérieure et postérieure de l'estomac, duodénum congestionné ; vascularisation de tout l'intestin et deux petites taches ecchymotiques à six centimètres du pylore (Charlot, obs. 3).

Pour Schwalbach, les cas où il n'y a pas eu d'autopsie et ceux où il y eut guérison sont, sans nul doute, dus aux mêmes causes. La théorie de l'embolie post-opératoire se trouve ainsi appliquée à tort — et sans discuter la théorie de la toxhémie à laquelle se rangèrent Dieulafoy et Charlot qui publièrent ces observations — d'abord à quelques hémorragies qui précèdèrent l'opération (Charlot, obs. 3 ; Sanio, obs. 2), ensuite à des cas où les lésions vues à l'autopsie ne pouvaient dépendre d'embolies et, enfin, à des cas où rien ne permet de dire que les hémorragies observées relevaient de l'embolie.

Et, cependant, il est facile d'expliquer les hémorragies observées d'une autre manière. Les observations publiées en France peuvent toutes être interprétées selon la théorie de la toxhémie. Multiples sont les signes de l'intoxication, allant depuis l'aspect plombé, l'épistaxis, pouls rapide, température basse jusqu'à l'ictère et même, dans quelques cas, l'autopsie montra le foie en dégénérescence graisseuse avec nécrose des cellules de la région périportale (obs. 4, 23, 24).

Or, dans ces observations, l'opération fut pratiquée du 3^{e} au 7^{e} jour d'une appendicite aiguë simple, avec ou sans péritonite localisée ou généralisée. Le résultat fut le même dans tous ces cas où l'intoxication avait déjà touché l'orga-

nisme : le fait d'avoir ouvert le péritoine et d'avoir créé une plaie par où les tissus ont pu absorber les toxines encore plus rapidement, aboutit à la mort par intoxication avec des hématémèses survenant de 24 heures à 3 jours après l'intervention et dues à des lésions d'ordre toxique.

La troisième et la sixième observation de Charlot démontrent que, si l'on n'intervient pas dans ces cas où l'intoxication l'emporte sur l'infection, l'hématémèse survient cependant du 20e au 40e jour. L'opération ne fait donc que hâter le dénouement en permettant l'absorption en masse des toxines appendiculaires.

En ce qui concerne les observations allemandes, les opérations d'appendicite aiguës furent faites dans les mêmes délais après le début de la crise ; les vomissements sanglants firent de même leur apparition dans les jours suivants, à partir du lendemain jusqu'au 7e jour. Tout permet d'admettre, pour les expliquer, la même théorie de l'intoxication.

La toxhémie explique facilement le plus grand nombre des cas d'hématémèses, mais ne semble pas pouvoir s'appliquer aux appendicites opérées à froid ou aux appendicites chroniques qui s'accompagnent de dyspepsie appendiculaire avec gastrorrhagie. C'est dans ces cas où l'hypothèse d'une embolie est séduisante. Mais toutes ces observations d'appendicite opérées dans le frei intervalle, ou à froid, ou bien encore sans que le nombre de jours qui séparent le début de la crise de l'opération ait été mentionné, se ressemblent par un point. Il y a par l'acte opératoire, pratiqué dans de semblables conditions, mise en liberté de produits septiques enkystés, en voie de résorption lente, qui brusquement sont lancés dans la circulation. Selon leur degré de virulence, ils aboutiront plus ou moins rapidement à une ulcération gastrique ou intestinale, comme agissent les toxines qui expérimentalement sont injectées dans le système circulatoire. Et en effet, les observations que rapportent les auteurs allemands ne concernent nul-

lement des opérations simples ; il existe dans chaque cas, soit des adhérences avec l'intestin ou l'épiploon, soit des adhérences à la paroi, ou bien il a fallu réséquer une partie de l'épiploon malade.

Dans quelques observations seulement, il semble que rien ne puisse expliquer l'accident qui apparaît les jours suivants. Opération facile, comme à froid, appendice libre, pas de réaction péritonéale. A remarquer que dans deux observations de Busse, le moignon appendiculaire a été enfoui sous une frange épiploïque. L'hypothèse d'une embolie a été soulevée par von Eiselberg et, depuis 1899, les publications allemandes relatent des faits analogues d'embolies observées après des opérations de hernie ou sur les voies biliaires, l'intestin, les organes génitaux de la femme, sur le rein, la vessie, dans la région du cou ou de la tête ou même après une simple laparotomie exploratrice. Ces opérations sont tantôt septiques, tantôt aseptiques.

Busse, Schwalbach, Thelemann et d'autres auteurs appliquent cette hypothèse à tous les cas d'appendicite, aussi bien à ceux de Dieulafoy et de Charlot qu'à des observations d'appendicite opérées à froid. Pour eux, l'embolie est artérielle ou veineuse, directe ou rétrograde.

En ce qui concerne les appendicites à froid, Friedrich et Hoffmann incriminent les ligatures de l'épiploon.

Engelhardt et Neck n'ont pu obtenir expérimentalement ces embolies qu'à l'aide de l'infection. Les recherches de Sthammer tendent au contraire à en démontrer la possibilité indépendamment de toute infection. Quoi qu'il en soit, il est un point acquis, c'est que, chez l'homme, la résection de l'épiploon atteint de lésions chroniques n'est jamais suivie d'une semblable complication et Haller, dans sa thèse sur les épiploïtes chroniques, a pu étudier 269 observations de malades opérés par M. Walther sans noter l'hémorragie gastrique comme suites opératoires.

Payr a démontré expérimentalement la possibilité des embolies parties des veines de l'intestin. Manhert, s'appuyant sur ces travaux, fait de l'embolie au cours de l'appendicite chronique, la cause de l'ulcère d'estomac. Il est certain que l'appendicite à rechutes s'accompagne de troubles gastriques et que l'hématémèse se voit parfois dans la dyspepsie appendiculaire. Pour les auteurs anglais, il n'y aurait que de simples ulcérations n'entamant que la muqueuse et sans tendance à la chronicité. Pour Manhert, l'appendicite serait la cause de véritables ulcères et il cite plusieurs cas où, six mois, un an après l'appendicectomie, les troubles gastriques ne s'étaient pas amendés, au contraire. Ces malades étaient porteurs d'ulcère d'estomac et, dans la majorité des cas, la gastro-entérostomie fut nécessaire pour amener la guérison. Il rapporte aussi quatre cas où, à l'autopsie, on trouva un ulcère d'estomac et des lésions d'appendicite chronique. Il publie, en outre, plusieurs observations de malades ayant des troubles gastriques avec hématémèses et souffrant également dans la région appendiculaire ; ils furent améliorés par les soins médicaux, sans opération. Dans d'autres cas, les malades souffrent de l'estomac sans que la région appendiculaire ait été le siège de douleurs, et l'examen clinique démontre l'existence d'une appendicite. Quelquefois même, ces malades sont soignés longtemps pour leur estomac et c'est un examen fortuit de l'abdomen qui fait dépister l'appendicite.

Pour Manhert donc, c'est l'embolie qui, au cours d'une appendicite chronique plus ou moins manifeste, vient créer une lésion de la muqueuse gastrique, lésion qui pourrait devenir chronique. Nous avons vu que, pour les auteurs anglais, la cause serait différente. Paterson incrimine le spasme du pylore d'origine réflexe et une action toxique, comme le pense également Turck. Pour Fenwick, l'hyperchlorhydrie serait la seule cause des ulcérations de l'estomac. Cependant, dans tous les cas où il y a hyperchlorhydrie, la muqueuse gastrique

ne saigne pas. De plus, l'hyperchlorhydrie n'est pas le seul type observé dans l'appendicite chronique, et Paterson ne met pas en cause la sécrétion gastrique dans les cas d'hématémèses qu'il a publiés. Cet auteur incrimine plutôt une action toxique, qu'il croit être due à la stase intestinale.

Nous croyons plutôt que c'est de l'appendice que proviennent les poisons qui sont en cause. L'appendicite chronique est un état mal défini, entrecoupé de petites crises subaiguës où l'intoxication latente de l'organisme se traduit par la congestion hépatique, par un état de pâleur et d'anémie tout particulier, avec tachycardie fréquente et amaigrissement. Cet état contraste avec l'aspect florissant que prennent les opérés après quelques semaines de convalescence. Au cours de cet état de subintoxication, les poussées subaiguës se caractérisent par une exagération des symptômes gastriques et, comme le fait remarquer Fenwick, par l'hyperacidité du suc gastrique et du spasme pylorique. A l'occasion d'une de ces crises qui conduisent, nous le savons, à une attaque d'une gravité particulière avec gangrène de l'appendice et qui sont, nous le répétons, très toxiques d'allures, les cellules glandulaires de la muqueuse gastrique sont intéressées par les toxines en circulation. Une lésion de la muqueuse se constitue alors, et l'hyperacidité, lorsqu'elle existe, ne fait que l'aggraver. Ces lésions sont minimes et presque invisibles à l'œil nu ; ce sont de petits points qui saignent : la muqueuse « pleure du sang » par les endroits qui ont été attaqués par les poisons éliminés à ce niveau.

IV. — Les entérorragies

1° ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur les 24 cas que nous rapportons, il y eut 16 guérisons, et l'autopsie fut faite dans les 8 cas mortels. On ne trouva aucune

ulcération intestinale, ni rien qui puisse expliquer l'hémorragie, dans l'observation de Thompson, mais l'autopsie fut difficile en raison des adhérences « tellement solides que leur rupture était impossible ». Le côlon et le cæcum contenaient cependant du sang. Les autres autopsies firent découvrir des lésions dont les moindres étaient de petites zones de nécrose et de la congestion de la muqueuse. Le plus souvent, il existe une perforation intestinale. Deux fois le duodénum était le siège de la perforation, une fois l'iléon portait deux perforations à un mètre du cæcum. Deux fois la perforation intestinale faisait communiquer un foyer purulent avec l'intestin. Dans un cas, il y avait coexistence de perforations gastriques.

Les lésions trouvées à l'opération permettent, dans plusieurs des autres cas, de découvrir la cause de l'hémorragie. C'est ainsi que deux fois on trouva le cæcum perforé par le processus gangréneux qui avait en partie détruit l'appendice. Une autre fois, l'appendice, enroulé autour de son méso, réalisait un véritable volvulus. Dans d'autres cas, c'est une fistule stercorale qui dans les jours suivants explique les hémorragies qui avaient précédé sa formation. Enfin, on se rend compte que, souvent, l'opération a été faite à une période trop rapprochée de la crise qui n'était pas totalement refroidie. L'opérateur tombe alors sur des adhérences multiples, des foyers mal éteints, trouve l'appendice encore plein de pus. Tous les produits toxiques se résorbent les jours suivants d'autant plus facilement que souvent on n'a pas drainé. Rien de surprenant si la muqueuse intestinale présente une petite ulcération qui saigne pendant quelques jours. Ou bien encore l'opérateur trouve du pus dans le péritoine et, malgré l'intervention, une légère fissure intestinale se produit, vite réparée, mais ayant cependant occasionné une hémorragie.

Quant aux lésions de l'appendice, on trouva six fois une appendicite suppurée, cinq fois la gangrène avec perforation, trois fois une appendicite avec abcès localisé, deux fois une

appendicite aiguë avec perforation, une fois une plaque de gangrène, une fois de l'appendicite chronique et une fois l'appendice tordu sur son méso.

2° PATHOGÉNIE

Le mode de production des ulcérations intestinales est le même que pour l'estomac.

Au cours des nombreuses expériences faites pour étudier l'action des cultures microbiennes et des toxines, les lésions obtenues siégeaient, nous l'avons vu, aussi bien sur l'estomac que sur l'intestin. Nous avons déjà exposé la théorie sur la nature toxi-infectieuse de ces ulcérations et nous n'y reviendrons pas.

Mais il nous faut revenir sur la théorie embolique des auteurs allemands, car ils l'appliquent également à l'intestin.

Thelemann, Schwalbach et Muhsam, Engelhardt et Neck ont publié des observations d'entérorragies post-opératoires et mettent ces hémorragies sous la dépendance de l'embolie. Celle-ci se produirait soit dans le système veineux, soit dans le système artériel.

Dans les veines, c'est toujours la mobilisation d'un thrombus qui suit d'abord le cours du sang pour s'engager au confluent veineux dans un tronc qui vient s'y jeter et remonter *à contre-courant* jusqu'à son origine. Parti de l'épiploon, l'embolus suit d'abord la gastro-épiploïque, puis peut s'engager dans l'une ou l'autre des veines mésentériques et vient bloquer une veinule et déterminer un infarctus. Ou bien, parti de la région appendiculaire, l'embolus remonte à contre-courant la première ou la seconde ramification de la veine mésentérique, ou bien passe de la veine mésentérique supérieure dans le territoire de la mésentérique inférieure.

Les embolies artérielles procèdent de la manière suivante. Sous l'influence de la ligature de l'artère appendiculaire, se

produirait une thrombose artérielle assez étendue qui remonterait jusqu'à la première ou seconde bifurcation. L'extrémité du caillot, battue par le courant sanguin, serait le point de départ d'une embolie qui s'arrêterait dans une artériole de la paroi du côlon ascendant ou de la fin de l'iléon.

Enfin la *distension aiguë* de l'intestin a été incriminée. La dilatation extrême des anses intestinales finirait par créer des effractions de la muqueuse, des ruptures capillaires. Lorsque la distension diminue, à l'anémie temporaire fait place une vasodilatation intense qui aboutirait à l'hémorragie. Payer et Yosaï Schimodaria attribuent l'entérorragie à la dilatation par paralysie aiguë de l'intestin. Schimodaria n'a réussi que 3 fois sur 54 à créer expérimentalement des ulcérations intestinales par distension mécanique.

L'entérorragie a aussi été rapprochée de l'hémorragie *a vacuo* de la vessie.

1° *Entérorragies indépendantes de toute opération.* — En étudiant les observations d'entérorragies survenues avant toute opération, nous avons remarqué qu'on peut les ranger d'après la date de leur apparition en 3 groupes :

Celles qui surviennent le jour ou le lendemain de la crise.

Celles qui apparaissent du 4e au 8e jour.

Enfin celles qui font leur apparition du 15e au 20e jour.

Il semble qu'il y a une certaine corrélation entre la date de l'apparition et la cause de l'entérorragie.

— Les hémorragies des premiers jours relèvent d'une cause locale, appendiculaire, telle que la gangrène étendue ou le volvulus. L'observation 64 en est un cas typique : début brutal avec douleur subite dans le ventre, altération immédiate des traits. Selle sanglante le lendemain, qui ne se reproduit plus. Après un mois de maladie et un mois de convalescence, on trouve à l'opération la base de l'appendice gangrenée, avec une perforation juste à sa base d'implantation et un petit

abcès rétro-cæcal. Le 3e et le 4e jour après l'opération, l'enfant a des selles noirâtres.

Le processus gangréneux avait entamé la base de l'appendice et provoqué une hémorragie, 24 heures après le début. Ce foyer, réveillé par l'opération, dut suinter pendant quelques jours, ce qui explique les selles noirâtres post-opératoires.

L'observation de Lilienthal (obs. 65), où le volvulus de l'appendice explique l'entérorragie assez grave qu'eut le malade, à deux reprises, dans les premiers jours, de deux crises consécutives, montre également que ces hémorragies précoces dépendent d'une lésion de l'appendice.

— Les hémorragies qui apparaissent du 4e au 8e jour sont dues, pensons-nous, à des ulcérations toxiques. Elles relèvent de la toxi-infection dont on retrouve les signes avec la plus grande netteté dans les observations. Le cas de Garcia est caractéristique. Au 4e jour d'une appendicite grave, avec pouls rapide et température basse, apparaissent des selles sanglantes qui continuèrent pendant quatre jours. Il est à rapprocher des autres cas d'hémorragies gastro-intestinales, car la toxhémie crée aussi bien des lésions gastriques qu'intestinales. Le cas d'Ewald, où l'autopsie fut faite, montra une péritonite généralisée. L'estomac et l'intestin présentaient de petites ulcérations comme des lentilles. L'hématémèse survint le 4e jour, l'entérorragie ne fut constatée qu'à l'autopsie. L'observation de Chavannaz est également typique.

— Quant aux hémorragies qui apparaissent après quinze jours de maladie, elles sont sous la dépendance d'ulcérations infectieuses de l'intestin. Il s'agit d'abcès appendiculaires ou de péritonites enkystées qui s'évacuent par l'intestin après en avoir ulcéré la paroi et avoir provoqué une entérorragie. Dans le cas de Box et Wallace, l'autopsie montra qu'un abcès développé entre le foie et le rein s'était ouvert dans l'intestin. Dans celui de Thompson, l'autopsie montra des adhérences

tellement solides que leur rupture était impossible ; elles unissaient les anses intestinales entre elles et il fut impossible de découvrir la lésion intestinale. Enfin, dans le cas d'Olga B., que nous rapportons, ce fut à l'opération que l'on découvrit une communication entre la paroi interne du cæcum et l'appendice, par où l'extrémité libre de l'appendice fut évacuée.

Les deux observations de Riese ne nous semblent pas devoir être rapportées à une thrombose ou à une embolie. Dans le premier cas, il y avait un gros abcès et les selles hémorragiques se produisirent avec une température élevée. Dans le deuxième cas, même état infectieux avec pyélonéphrite et même température élevée pendant l'entérorragie. Il semble bien que l'infection ait joué le principal rôle et qu'elle soit la cause probable des ulcérations.

Il est également possible d'incriminer la toxi-infection croissante d'avoir réalisé des ulcérations intestinales. Ces malades sont porteurs de collections purulentes dont la résorption lente aboutit à créer un état d'intoxication assez profond et qui se termine par l'apparition d'hémorragies intestinales ou gastriques.

2° *Entérorragies post-opératoires.* — Nous distinguerons les hémorragies qui surviennent de suite après l'opération et qui sont manifestement sous sa dépendance et celles qui n'en dépendent pas.

Les premières sont dues à une faute de technique ou bien encore la conséquence de l'absence d'hémostase. Les auteurs américains Wyeth, Murat Willis, ont recherché dans quelles conditions on voyait survenir l'entérorragie post-opératoire. Le moignon appendiculaire n'est pas toujours lié ; certains chirurgiens se contentent de l'écraser, d'autres le cautérisent au thermocautère ou à l'acide phénique. Ce moignon est ensuite invaginé dans le cæcum et celui-ci suturé par-dessus. Wyeth rapporte 5 cas où la révision immédiate

de la plaie cæcale, dès l'apparition de l'entérorragie, montra que l'hémorragie venait du moignon appendiculaire et un cas où cette découverte fut faite à l'autopsie. Cependant Mitchell, dans un cas semblable, observant des signes d'hémorragie interne, réopéra et ne trouva rien au moignon de l'appendice ; l'hémorragie se produisait dans l'intestin grêle.

A côté de ces entérorragies, qui ne se voient jamais avec une ligature et une technique correcte, il en existe d'autres dont la cause ne réside pas dans l'acte opératoire et qui sont sous la dépendance de facteurs bien différents. M. Guibé classe ces hémorragies en trois groupes. L'opération, en effet, peut se pratiquer soit au cours d'une appendicite avec péritonite généralisée ou localisée, soit au cours d'une appendicite aiguë, soit enfin au cours de l'appendicite chronique ou d'une appendicite refroidie.

— Les hémorragies du *premier groupe* relèvent de la toxi-infection et ce sont généralement des hémorragies gastro-intestinales. Mais l'hémorragie intestinale se rencontre également isolée (cas de Martens, Thelemann, Russel Howard, Tchige). Nous avons étudié dans le chapitre précédent la pathogénie des lésions retrouvées à l'autopsie et nous n'y reviendrons pas ici. Il faut cependant dire un mot d'une cause particulière d'hémorragie lorsqu'il existe un abcès drainé ; il arrive que l'extrémité du drain vient appuyer sur une anse intestinale qui forme le fond ou la paroi d'un abcès et qu'elle ulcère la paroi intestinale. Il semble bien que ce soit le cas dans l'observation de Russel J. Howard et la configuration de l'ulcère plus étendu sur la séreuse que sur la muqueuse vient confirmer cette manière de voir.

— Plus rares sont les entérorragies du *deuxième groupe* au cours de l'appendicite aiguë sans péritonite. L'hémorragie est gastro-intestinale, ou plus souvent encore gastrique et reconnaît la même pathogénie.

— Il n'en est pas de même des hémorragies du *troisième*

groupe. Après l'opération d'une appendicite refroidie ou d'une appendicite chronique, l'apparition d'une entérorragie ne peut s'expliquer que par une embolie intestinale et nous pensons que la théorie de Thelemann peut s'appliquer à ces cas. Nous rappelons qu'il s'agit pour lui d'embolie artérielle directe.

Mais elle n'explique pas les ulcérations duodénales d'une façon satisfaisante, et il faudrait admettre pour les lésions duodénales la théorie de l'embolie veineuse rétrograde, comme le soutient Payr. Les recherches de ce dernier demanderaient à être répétées, car elles vont à l'encontre de bien des données physiologiques.

Enfin, l'observation que Broca a publiée, d'entérite aiguë et d'appendicite se terminant par la perforation d'ulcérations intestinales, nous montre que l'entérite folliculaire peut se prolonger pendant plusieurs mois ; l'ablation de l'appendice n'est pas tout le traitement et ces malades doivent suivre un régime sévère pour éviter tout accident.

Il nous faut enfin rappeler que les parasites intestinaux peuvent provoquer, rarement il est vrai, des hémorragies assez graves. Dans un cas (obs. 87), vers le huitième jour après l'opération, apparurent plusieurs selles sanglantes avec douleurs abdominales et cet état inspirait de vives inquiétudes lorsque le parasite (un ascaris) fut expulsé et tout rentra dans l'ordre. Un examen des selles peut faire découvrir les œufs du parasite et prévenir de sa présence dans les cas où rien n'explique l'hémorragie.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

1° Hématémèses dans l'appendicite aiguë

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'appendicite est pour ainsi dire toujours fait lorsqu'apparaît l'hématémèse. Mais il arrive qu'au début de la crise, l'appendicite affecte les allures d'une simple indigestion et, dans les observations que nous avons recueillies, il en est plusieurs où le diagnostic avait erré pendant quelques jours.

On peut cependant arriver rapidement à reconnaître l'indigestion de la crise appendiculaire. L'indigestion est rare, elle ne se répète pas en série. Elle survient quelques heures après le repas ; les vomissements sont d'abord alimentaires, puis bilieux et, dans les premiers, sont rejetés les aliments qui ont occasionné l'indigestion. Ces vomissements amènent d'ailleurs un grand soulagement et une réelle amélioration. Le lendemain apparaissent quelques selles en diarrhée. La température peut être normale ou bien il peut exister un léger mouvement fébrile.

Au contraire, lorsqu'on est en présence d'une crise d'appendicite, on apprend que ces indigestions sont fréquentes. Le malade se souvient d'avoir ressenti assez souvent des douleurs abdominales, des coliques péri-ombilicales, avec état nauséeux et quelques vomissements. L'indisposition actuelle a été pré-

cédée de malaises et d'anorexie depuis quelques jours. Mais c'est surtout chez l'enfant que ces indigestions surviennent. Les parents racontent qu'il a eu souvent des malaises subits, depuis plusieurs mois ou plusieurs années, avec altération du visage, se plaignant du ventre, de coliques autour de l'ombilic. Depuis quelques jours, l'enfant était fatigué, sans appétit, et il a eu, à plusieurs reprises, ces petites douleurs abdominales.

Dans tous les cas, il faut explorer l'abdomen et l'on trouve *toujours*, à la palpation profonde, un point douloureux, soit au point de Mac Burney, soit le point de Lanz, soit, au pourtour de l'ombilic, le point de Morris. Chez l'enfant, qui dissimule souvent la douleur, on observe la rougeur subite du visage et le mouvement de défense du membre inférieur droit, lorsque la palpation est douloureuse.

C'est à ce moment qu'il faut faire le diagnostic et le malade devra être étroitement surveillé, car cette forme d'appendicite est souvent hypertoxique et, en quelques heures, on assiste à des modifications considérables de l'état général. Les traits s'altèrent, le pouls devient rapide, la température reste basse. Quelquefois, un épistaxis, une éruption purpurique ou bien des hémorragies gingivales viennent affirmer la gravité de l'intoxication.

Au cours de l'appendicite aiguë dans les formes graves avec péritonite localisée ou généralisée, à quels signes peut-on craindre l'apparition du vomito negro? La teinte subictérique, parfois même franchement ictérique, des conjonctives et des téguments, la présence de pigments modifiés, d'urobiline, d'albumine dans les urines, l'oligurie, l'anurie sont autant de signes de fâcheux pronostic.

Au milieu d'un pareil tableau, si le malade devient anhélant, angoissé, avec pâleur de la face, nausées, on a tout lieu de craindre le vomissement sanglant. S'il se produit un vomissement avec quelques filaments noirâtres, c'est l'annonce de l'hématémèse qui va survenir.

TRAITEMENT

Le traitement de l'hématémèse est bien différent, suivant qu'il s'agit d'une appendicite aiguë ou chronique. Dans le premier cas se pose d'abord la question de l'intervention si elle est encore à discuter. L'intoxication menace d'emporter le malade si l'on temporise devant une crise aiguë ; elle est reléguée au second plan et l'abondance de l'hémorragie doit seule entrer en ligne de compte dans l'hématémèse de l'appendicite chronique.

Lorsque le vomissement de sang vient assombrir le pronostic, doit-on diriger contre lui un traitement direct? La question a été déjà mise en discussion par Dieulafoy qui refusait de faire un lavage d'estomac de crainte « qu'il ne s'oppose à la formation ou à la consolidation du caillot qui obture la petite artériole entamée par le processus nécrosant ». Pour lui, l'estomac doit rester au repos et l'on ne doit donner ni aliment, ni liquide et toute la thérapeutique se résume dans les injections de sérum. Cette opinion était combattue par Lucas-Championnière qui préconisait le lavage de l'estomac avec une solution alcaline. Le lavage, en vidant l'estomac du contenu qui le distend, le met au repos, car le malade n'a plus à faire d'efforts incessants et douloureux pour vomir. Après le lavage, il se produit un grand soulagement, le malade se calme et s'endort ; il s'y soumettra volontiers la fois suivante pour obtenir un pareil bien-être. L'ulcération gastrique, cause de l'hémorragie, n'est pas souvent observée ; il y a beaucoup plus fréquemment une congestion de la muqueuse avec piqueté hémorragique et le lavage ne peut en rien nuire à la réparation d'érosions punctiformes. D'ailleurs, le liquide alcalin neutralise l'acidité très grande du contenu stomacal et cette action n'est pas à négliger.

Cette thérapeutique, qui donnait d'excellents résultats à Lucas-Championnière toutes les fois qu'il l'utilisait, a été éga-

lement parfaite entre d'autres mains et M. Reynier a publié récemment, à la Société de chirurgie, cinq cas de guérison obtenue grâce au lavage d'estomac. On trouvera plus loin ces cinq observations que nous avons recueillies en entier, car elles montrent comment il faut savoir manier la glace, les stimulants et le lavage d'estomac. Dans deux de nos observations, on fit plusieurs lavages d'estomac : le soulagement et l'amélioration furent très grands et la guérison s'ensuivit.

C'est surtout l'état général qu'il faudra savoir soutenir par le sérum sous-cutané, l'huile camphrée, la spartéine, l'oxygène, la strychnine. Il est certain que plus l'opération aura été pratiquée tôt, plus le malade sera résistant et aura de chances de triompher de l'intoxication.

Si l'hématémèse survient alors que l'on hésite à opérer, que convient-il de faire? Doit-on, malgré les progrès de l'infection, ne pas hésiter à faire supporter au malade le choc opératoire, ou ne doit-on pas préférer l'expectative? Ce cas se présente heureusement très rarement. La gravité de la crise a généralement fait opérer avant que se produise cette complication. Dans une observation de Broca, l'opération fut tentée, mais l'enfant succomba. L'intoxication a, dans ces conditions, fait trop de progrès pour que l'on puisse être utile au malade. Il est trop tard et l'attitude du chirurgien dépendra des circonstances.

Il est d'ailleurs exceptionnel que l'on n'ait pas eu la main forcée et devant l'apparition des signes de l'intoxication les plus temporisateurs n'hésitent pas.

Dans quelques cas il faudrait tout tenter pour obtenir le refroidissement. C'est ainsi que l'atteinte des voies biliaires, au cours d'une grippe ou d'une autre infection légère, frappant en même temps l'appendice par voie sanguine, est une raison suffisante pour que l'on s'en tienne au traitement médical. Broca, craignant que l'anesthésique ne vienne en aide à l'infection hépatique pour amener des troubles de la coagula-

tion sanguine, préfère attendre que l'appendicite soit refroidie, lorsque le malade présente du subictère, à moins que les signes locaux n'imposent l'opération d'urgence. Il conviendrait, d'après la méthode préconisée par Broca, P.-E. Weill et Quénu, de pratiquer le plus tôt possible avant l'opération une injection de 20 centimètres cubes de sérum simple de cheval ou de sérum antidiphtérique. Cette injection devra être renouvelée plusieurs fois s'il se produit des hémorragies viscérales.

M. Delbet rappelait également, le 18 juin 1913, à la Société de chirurgie, que le diagnostic hésite souvent avec celui de cholécystite. Le subictère traduit cette infection des voies biliaires qui est primitive et atteint le foie en même temps que se produit une réaction appendiculaire. Il est préférable, pense-t-il, de soigner médicalement l'infection biliaire qui se démasque les jours suivants et de ne toucher à l'appendice que plus tard. Il aurait été désastreux d'ajouter l'action du chloroforme à celle de l'infection et, pour lui, l'opération inopportune aurait causé la mort dans bien des cas où le vomito negro fit son apparition.

Il faut en pratique bien savoir que les petites crises répétées, les coliques passagères des enfants aboutissent toujours à une crise qui affecte des allures particulièrement graves. Mieux vaut donc enlever, dans l'intervalle de deux poussées, un appendice qui provoquera certainement des accidents toxiques sans attendre que la crise grave éclate.

Si, au cours de cet état de mal, pendant la période prodromique, le malade est surveillé et mis à un régime alimentaire très sévère (diète hydrique, bouillon de légumes), on peut voir s'atténuer les manifestations douloureuses et il franchit ce cap dangereux.

Mais l'amélioration peut ne pas se faire sentir et, si les douleurs péri-ombilicales persistent avec cet état de malaise que nous avons décrit, il est préférable de supprimer cet appendice malade, pendant qu'il en est temps encore.

Si dans ces conditions on assiste à l'apparition des premiers symptômes graves, il est temps encore de supprimer l'appendice ; l'opération se fait dans les mêmes conditions qu'à froid.

Telle est l'opinion de M. Walther. « Dans ces cas, dit-il, il faut intervenir, car je crois qu'il vaut mieux enlever tout appendice dont l'infection s'aggrave malgré le traitement médical, d'autant plus qu'il semble que ce soit précisément les formes toxhémiques qui ne se laissent pas arrêter par le traitement ».

Lorsque la crise aiguë a éclaté, chacun agira suivant son tempérament, mais, s'il s'agit de gangrène appendiculaire, de péritonite généralisée, d'intoxication massive, l'opération ne doit pas être différée d'un instant. Ce sont ces formes qui tuent par septicémie dont le vomito negro n'est qu'une expression. L'état du pouls, de la température, l'altération du facies, la douleur diffuse, la contracture généralisée, l'immobilité du diaphragme, la reprise des douleurs sont autant de signes qui permettent de saisir le moment où l'on doit intervenir.

2° Hématémèses dans l'appendicite chronique

DIAGNOSTIC

L'hématémèse qui complique les troubles gastriques de l'appendicite chronique n'est que rarement rapportée à sa véritable cause. Il est certain que ces malades ressentent des troubles analogues à ceux dont se plaignent les porteurs d'un ulcère chronique de l'estomac ; mais il existe cependant des signes distinctifs assez nets.

Dans l'ulcère, les crises douloureuses sont espacées par des périodes de calme complet, pendant lesquelles le malade ne souffre plus et reprend ses occupations. Lorsqu'il s'agit de troubles gastriques d'origine appendiculaire, les malades ne

sont jamais bien entre les périodes d'exacerbation et ne peuvent à aucun moment reprendre la nourriture ordinaire.

Les douleurs gastriques de l'ulcère sont tardives, 3 à 4 heures après les repas. Au contraire, dans l'appendicite, les douleurs gastriques sont irrégulières comme apparition, de suite après les repas ou bien une demi-heure après ; elles durent une à deux heures.

Les douleurs de l'ulcère sont localisées à l'épigastre et s'irradient dans le dos. Celles de l'appendicite chronique siègent à l'épigastre, mais s'irradient vers les parties inférieures de l'abdomen.

Ordinairement, l'ulcère d'estomac s'accompagne d'hyperchlorhydrie. Dans l'appendicite chronique, il n'y a aucune règle ; on rencontre aussi bien de l'hypochlorhydrie que de l'hyperchlorhydrie ou même un chimisme voisin de la normale.

Enfin, dans les cas qui nous occupent, la région appendiculaire est douloureuse et c'est la recherche du point douloureux (points de Mac Burney, de Lanz, de Morris ou péri-ombilicaux) qui fait faire le diagnostic.

D'ailleurs, l'épreuve par le traitement peut être tentée. Ces malades ne sont pas soulagés par les alcalins ou par le pansement bismuthé ; le lait même est mal supporté.

Manhert insiste sur deux signes d'appendicite chronique qui, pour lui, ont assez de valeur lorsqu'ils sont associés à de la sensibilité au point de Mac Burney. C'est la dilatation gazeuse du cæcum, observée par Klemm, et que cet auteur appelle « *signe du caisson à air* ». On l'observe facilement lorsque le malade est maigre et a le ventre plat. On distingue même, à l'inspection, dans les cas favorables, une sorte de voussure dans la fosse iliaque droite. Par la palpation, on sent une tumeur gazeuse, non douloureuse à la pression, et par la pression on provoque du gazouillement. Ce symptôme persiste même après une purgation énergique.

Le second signe est une différence de un degré à un degré et demi entre la température anale et la température axillaire. Cette dissociation peut s'observer pendant plusieurs semaines. Nous avons observé nous-même une jeune malade qui présentait cette dissociation ; elle était atteinte d'entérocolite muco-membraneuse et son appendice fut, à l'opération, trouvé oblitéré avec une muqueuse sclérosée.

Au cours d'une crise de douleurs et de vomissements apparaissent des vomissements sanglants. Le malade est-il un appendiculaire qui présente quelques érosions de la muqueuse gastrique ou bien est-il porteur d'un ulcère d'estomac? La présence ou l'absence de points douloureux appendiculaires donne déjà une certitude absolue. Mais on pourra par la radioscopie espérer avoir encore un renseignement des plus nets. En un point, toujours le même, se produit un spasme, une contraction de la couche musculaire circulaire irritée par la présence de l'ulcère. On retrouve ce spasme, cette encoche à chaque examen. Sous l'influence de l'atropine, le spasme disparaît, ce qui constitue un excellent signe. Le malade, en plaçant un doigt sur le point douloureux dont il se plaint, fait constater que celui-ci coïncide exactement avec l'encoche visible à l'écran.

S'il existe un point douloureux dans la fosse iliaque droite et si l'examen radioscopique est négatif, on rapportera tous les troubles à la maladie de l'appendice. On devra au contraire considérer comme atteint d'ulcère gastrique le sujet pour lequel l'examen radioscopique est positif. S'il y a coexistence d'appendicite, on pourra se demander si l'appendicite n'est pas la cause de l'ulcère, comme le croient Payr et Manhert. La coexistence des deux affections a, en tout cas, été observée, et Moore rapporte dans la *Lancet* de 1910, un cas très démonstratif. Il trouva à l'opération un ulcère perforant de l'estomac coïncidant avec une appendicite aiguë, chez une malade qui avait eu plusieurs crises subaiguës d'appendicite et qui avait également été soignée deux fois pour ulcère d'estomac.

TRAITEMENT

Les hémorragies qui s'observent parmi les troubles dyspepsiques au cours de l'appendicite chronique, relèvent d'un traitement semblable à celui de l'ulcère d'estomac.

La diète doit être imposée à tous les malades pendant un temps plus ou moins long. Dans les cas d'hématémèses très minimes, on reprendra bientôt l'alimentation, avec prudence, cependant ; les liquides seront permis, puis le lait et enfin les potages.

Si l'hématémèse, unique ou répétée, a été assez abondante, la diète absolue doit être maintenue rigoureusement, sans permettre au malade de sucer de petits morceaux de glace, ce qui est une pratique complètement inutile. On soutiendra le malade par des lavements nutritifs et, pour combattre la soif, on fera donner des lavements d'eau pure ou additionnée de chlorure de calcium. L'action du pansement bismuthé est certainement favorable et on pourra l'employer sans cependant obliger le malade à prendre alternativement diverses positions destinées à l'étalement uniforme du bismuth.

L'hémorragie, lorsqu'elle se répète, nécessite les injections sous-cutanées d'ergotine, de sérum artificiel par petites doses pour ne pas élever la pression sanguine, et même de sérum gélatiné. Ce dernier est très efficace et rien ne doit plus faire hésiter à l'employer.

Les syncopes seront évitées en faisant placer le malade la tête basse, dans le décubitus dorsal, et en usant d'injections sous-cutanées d'éther, de caféine. Dans les cas graves, on fera du sérum intraveineux.

C'est ainsi, médicalement, qu'il convient de traiter les hémorragies graves, aiguës. L'intervention chirurgicale n'est pas à recommander ; la mortalité est en effet de 66,6 % (Savariaud), 63 % (Hartmann). En appliquant rigoureusement le

traitement médical, on arrive toujours à triompher de l'hémorragie.

Exceptionnellement, et lorsque l'hémorragie se répète et que le malade s'affaiblit, si le traitement médical échoue, on pourra tenter l'intervention.

Les méthodes directes, ligature, suture des vaisseaux ou de toute l'ulcération, excision, résection, sont de graves opérations qui nécessitent l'ouverture de l'estomac pour la recherche du point qui saigne.

Les méthodes indirectes, gastro-entérostomie, avec ou sans exclusion de l'ulcère lorsqu'il est dans le voisinage du pylore, sont les méthodes de choix.

Une fois la crise passée, l'appendicectomie permettra au malade de reprendre l'alimentation normale et sera suivie d'une guérison complète.

3° Entérorragies

DIAGNOSTIC

L'apparition d'une hémorragie intestinale au cours d'une appendicite aiguë avec péritonite n'est plus une surprise. Cette complication est actuellement assez continue et sera rapportée à sa vraie cause, la septicémie. Elle comporte un pronostic très réservé, car elle indique un profond état d'intoxication de l'organisme.

Au cours de l'appendicite aiguë sans réaction péritonéale suppurée, l'entérorragie a soulevé, dans plusieurs observations (Tchige, I ; Garcia), l'hypothèse d'une fièvre typhoïde. Tous les symptômes du début peuvent, en effet, se rencontrer dans cette affection : douleur dans la fosse iliaque, température, ballonnement du ventre, puis hémorragie ; dans ce cas, il est nécessaire de recourir aux examens de laboratoire : hémoculture et sérodiagnostic. Accessoirement, la numération

des leucocytes pourra être faite en se souvenant que, dans les appendicites aiguës simples, il n'y a pas de leucocytoses bien marquée, qu'il y a diminution du nombre des globules blancs dans les formes toxiques et que ce n'est que dans les formes suppurées que le chiffre des globules blancs atteint 25 à 30,000.

Nous ne ferons que citer les diagnostics exceptionnels de dysenterie, d'entérocolite aiguë et de tuberculose intestinale, auxquels il suffit de penser pour les écarter. Mais nous insisterons sur le diagnostic différentiel à faire, chez l'enfant surtout, entre l'appendicite aiguë débutant brusquement et l'invagination intestinale aiguë : douleur brusque dans la fosse iliaque et le côté droits, vomissements, selles sanglantes, pouls rapide, caractérisent l'invagination. Ces symptômes se retrouvent dans le début brutal de la gangrène appendiculaire. Notre cas n° 64 en est un exemple. Mais un signe est des plus nets, c'est l'absence de température qui caractérise, au moins au début, l'invagination. La palpation de l'abdomen fait constater soit le plastron de l'appendice, faisant corps avec la paroi abdominale, soit la forme allongée ou arrondie de la tumeur mobile et indépendante de la paroi, que constitue l'invagination.

TRAITEMENT

En présence d'une selle sanglante survenant au cours de la crise d'appendicite, le traitement dirigé contre cette affection ne doit en rien être modifié. Diète absolue, glace, et si l'on n'a pas donné d'opium, on pourra se servir de ce moyen pour obtenir l'immobilité complète de l'intestin. On fera du sérum sous-cutané et ce traitement suffira pour les cas où l'hémorragie n'a pas tendance à se reproduire.

Si elle se renouvelle, on s'adressera au sérum gélatiné, soit sous-cutané, soit rectal ; on donnera du chlorure de calcium

et on utilisera les propriétés hémostatiques du sérum de cheval (hémostyl). L'état de faiblesse que présente parfois le malade nécessitera des injections de spartéine, d'huile camphrée, de sulfate de strychnine, et il faudra aussi lutter contre le refroidissement.

L'abcès péri-appendiculaire ne doit pas être trop longtemps respecté. Nous avons vu que c'est à partir du 15e jour que se voient les hémorragies dues à l'ulcération de l'intestin qui forme la paroi de l'abcès. Il faudra donc l'évacuer dès qu'il est bien collecté et s'il n'a pas de tendance à la résorption. Mieux vaudra s'abstenir de rechercher l'appendice pour en pratiquer l'ablation et remettre cette intervention à plus tard, lorsque tout sera rentré dans l'ordre.

L'hémorragie post-opératoire, dans les cas compliqués de péritonite localisée ou généralisée, n'étant que le résultat de la toxi-infection, c'est contre elle qu'il faudra lutter en soutenant le malade par l'huile camphrée, la spartéine, le sérum.

En ce qui concerne les hémorragies post-opératoires de l'appendicite chronique ou refroidie, l'apparition du sang rouge dans les selles fera penser à une embolie du gros intestin, les selles mélaniques indiquant que l'hémorragie vient de l'intestin grêle. Le traitement est le même que plus haut. Les chirurgiens allemands ont, à plusieurs reprises, employé l'adrénaline avec succès.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

I. — Observations d'hématémèses dans l'appendicite aiguë

Obs. 1. — Inédite (due à l'obligeance de M. Aviragnet).

Robert A. est examiné par M. Walther, un samedi, parce que, depuis un mois, il présente un état assez prononcé d'anémie avec fièvre légère, consécutive à une grippe. Son frère avait été opéré au début de la semaine, ayant fait une crise d'appendicite aiguë gangréneuse qui se termina par la guérison.

M. Walther lui trouve de l'appendicite chronique et on décide de l'opérer.

Le lendemain, l'enfant se plaint de douleurs sourdes abdominales. Il n'a pas de fièvre, 37° 2, mais son pouls est très rapide et son facies est déjà altéré. On le conduit à la maison de santé. La nuit fut assez bonne.

Il est opéré le lundi matin. L'appendice semble normal, il n'est pas adhérent, ni enflammé et le péritoine est intact. Mais, à la fin de l'opération, au cours même de l'anesthésie, l'enfant est pris de vomissements noirs abondants. L'opération se termine par un drainage de précaution.

En examinant l'appendice, qui semblait sain, on trouve la muqueuse entièrement noire, sphacélée d'un bout à l'autre.

L'enfant fit de l'hypothermie pendant 24 heures. Le sérum, l'oxygène et l'huile camphrée sont employés pour le remonter.

48 heures après l'opération, l'enfant allait mieux ; les vomissements ne se reproduisaient plus et la guérison fut obtenue normalement.

Obs. 2. — Inédite (due à l'obligeance de M. Delaunay).

D., enfant bien développé, vigoureux, sans maladies antérieures, n'ayant jamais souffert du ventre.

Se plaint, le 8 mars au soir, d'une douleur au niveau de la fosse iliaque droite ; l'état général est bon, pas de température, ni d'accélération du pouls.

M. Walther l'examine le 9 au matin. La palpation réveille, au point de Mac Burney, une légère sensibilité, mais pour obtenir ce résultat, la palpation doit être profonde. M. Walther pense qu'il s'agit d'une poussée de folliculite et conseille de mettre l'enfant au bouillon de légumes.

Pas de modification dans la journée et l'enfant s'endort sans éveiller autour de lui la moindre inquiétude.

A 7 heures du matin, le facies est grippé, l'enfant est agité, le pouls est à 120, la température n'a pas été prise. Pas de vomissements, pas de signes abdominaux.

M. Walther l'opère à 11 heures du matin. L'appendice est long, congestionné, sans réaction péritonéale. Mèche et drains.

Au moment où, encore sur la table d'opération, on lui fait son pansement, l'enfant a un vomissement noir très abondant. Il en a plusieurs autres dans la journée. On lui fait un lavage d'estomac et les vomissements cessent.

Suites de l'opération normales.

L'appendice présentait une muqueuse congestionnée avec des points de folliculite hémorragique disséminés.

Obs. 3. — Inédite (due à l'obligeance de M. Delaunay).

P. D., 8 ans. Enfant délicat, qui fit des phénomènes d'athrepsie et fut élevé très difficilement. Rougeole et varicelle. Rachitisme.

Son frère a été opéré au cours d'une crise nette d'appendicite.

Se plaint souvent de petites coliques péri-ombilicales. Le 1er novembre, à midi, il ressent des coliques, comme cela lui est déjà arrivé, et on le met à la diète et au lit.

Il dort jusqu'à 5 heures et, à son réveil, a un vomissement glaireux et bilieux. La fosse iliaque droite est douloureuse à la palpation profonde. Pas de douleur spontanée. Pas de ballonnement du ventre. La température est à 36° 8 et le pouls à 120. L'état général est cependant satisfaisant, le facies est bon.

MM. Walther et Renou font le diagnostic d'appendicite. L'enfant est

opéré à 9 heures du soir, par M. Walther. Au moment de l'opération la température est de 37° et le pouls à 140. L'appendice est trouvé long, tordu, avec de la folliculite étendue.

Le lendemain matin, mauvais état général. La température est au-dessus de 39° ; la respiration est précipitée à type susternal. Le pouls est incomptable. Le facies est cependant bon. M. Jalaguier pense que l'évolution sera bonne.

A la commissure des lèvres on remarque un peu de liquide noirâtre, dû à des régurgitations. On pense qu'il peut y avoir un suintement gastrique. Un lavage d'estomac ramène des flots de liquide chocolat. Pendant la journée les lavages ramènent encore du liquide teinté.

Le lendemain, amélioration qui s'est continuée jusqu'à la guérison.

Obs. 4. — Inédite (due à l'obligeance du Dr Bonneau).

Garçon de 16 ans, pris un lundi soir de troubles gastro-intestinaux que ses parents attribuent à une indigestion. Il est purgé le mardi matin et, dans la journée, son état s'aggrave. Le Dr Sarrouy est appelé le mercredi matin et constate un vomissement noir. Traitement médical sévère, diète et glace. Le Dr Bonneau est appelé le vendredi soir ; le malade a eu deux nouveaux vomissements noirs, abondants. Mauvais facies et dissociation du pouls et de la température. Opération immédiate.

L'appendice est gangrené, bas situé; péritonite diffuse. Drainage.

Les jours suivants, phénomènes toxiques cardio-bulbaires, bains froids Vers le quatrième jour, apparaît un nouveau vomissement noir, lavage d'estomac. Puis apparence d'une guérison, mais cachexie rapide et mort.

Autopsie 6 à 8 heures après la mort.

Estomac et duodénum rempli de sang mal digéré, couleur brune. 400 grammes environ. Congestion intense et quelques suffusions sanguines dans l'estomac et le duodénum. Pas d'érosions ni la moindre ulcération. La congestion diminue au fur et à mesure que l'on s'approche du jéjunum.

Dans le Douglas un petit foyer liquide.

Foie normal à la coupe.

Reins congestionnés.

Examen histologique de l'estomac (dû à l'obligeance de M. Herrenschmidt) : Nécrose superficielle cadavérique, légère dilatation des vaisseaux sous-muqueux sans hémorragie interstitielle.

Examen histologique du duodénum : Egalement petites nécroses

superficielles dues à l'altération cadavérique. Dilatation vasculaire muqueuse et sous-muqueuse plus considérable, sans hémorragie interstitielle. Folliculite et formations d'amas lymphocytaires, lymphocytes disséminés.

Examen histologique du foie (dû à l'obligeance du Dr Dumas) : Au faible grossissement on remarque des zones claires de dégénérescence tranchant nettement à côté de l'aspect du tissu hépatique normal.

A un plus fort grossissement, les lésions importantes sont constituées par la présence d'un tissu graisseux, ayant disloqué les lobules hépatiques et formé de cellules polygonales, vides de leur contenu, et dont le noyau est situé à la périphérie. Au milieu de ces cellules graisseuses se trouvent des noyaux, des débris de noyaux de cellules hépatiques et des cellules embryonnaires. En certains points il est facile de suivre le début de cette dégénérescence graisseuse, continuant le cytoplasme de la cellule hépatique et se présentant sous la forme de vacuoles. Les cellules hépatiques sont disloquées et ne paraissent pas atteintes de phénomènes de nécrose de coagulation ; leur protoplasme a gardé son affinité tinctoriale, il n'est pas granuleux ; les noyaux sont normaux.

Notons, en outre, une réaction assez marquée au niveau des espaces de Kiernan et constituée par la présence de fibres scléreuses, plus abondantes que normalement et remplies de cellules embryonnaires.

Pas d'infiltration leucocytaire. Les vaisseaux ont conservé leur aspect normal.

En résumé : lésions de dégénérescence graisseuse de la glande hépatique (cirrhose graisseuse).

Obs. 5. — Inédite (due à l'obligeance du Dr Bonneau).

J. T., pris de douleurs aiguës dans la matinée du dimanche. Mauvaise nuit. Est vu le lundi matin par le Dr Bonneau : météorisme absolu, défense totale, pas de gaz, langue rôtie, pouls rapide, fièvre à 39°. A eu des vomissements qui ont cessé. Diagnostic péritonite généralisée. Opération immédiate. Laparotomie d'appendicite. Appendice gangrené et péritonite généralisée (bouillon salé), drainage du Douglas.

Suites opératoires régulières. Le mercredi, vomissement noir constitué par du sang digéré (analyse faite : hémoglobine, peu de pigments biliaires). Lavage d'estomac. Nouveau vomissement noir le lendemain et même traitement.

Le quatrième jour, encore un vomissement légèrement teinté : nouveau lavage.

Guérison et peut partir en voyage le 30e jour.

Obs. 6. — Millard. *Société médicale des hôpitaux*, 8 décembre 1876.

Patineau (Raoul), 15 ans et demi, employé de commerce, entre dans le service de M. Millard, le 3 novembre 1876, et y est soigné pour fièvre typhoïde.

10 novembre. — Etat satisfaisant.

16 novembre. — Douleur très vive dans tout l'abdomen. Son début a été brusque, au dire du malade. Cette douleur est très augmentée par les mouvements et surtout par la pression. Pas de nausées, ni de vomissements. Les selles sont toujours diarrhéiques et aussi fréquentes. Le malade est couché sur le dos. Pouls, 108, petit. Température, 39° 6.

17 novembre. — Grand abattement, pouls, 96 ; température, 36° 8. Pas de vomissements, ventre très dur, très douloureux, légèrement ballonné.

18 novembre. — Facies très amaigri, traits tirés. Pouls, 140.

19 novembre. — 4 à 5 vomissements verdâtres. Température, 37° 4. Evolution de la péritonite.

27 novembre. — Vomissements sanguinolents bientôt suivis de vomissements de sang presque pur : le sang est noir, en caillots (l'un était si gros qu'il remplissait la bouche).

28 novembre. — Selles noirâtres contenant du sang. Température, 37°. Ventre douloureux, un peu rétracté, plusieurs vomissements d'aspect fécaloïde.

29 novembre. — Abattement et amaigrissement extrêmes. Quelques vomissements ayant l'aspect d'une sauce de civet. La mort survient sans accidents particuliers.

A l'autopsie, nous avons trouvé sur la paroi antérieure de l'estomac, à 1 centimètre au-dessous de la petite courbure et à 4 ou 5 centimètres du pylore, une vaste ulcération à grand diamètre transversal, de 4 centimètres de longueur sur 1 c. 1/2 de hauteur, à contours irréguliers, taillés à pic, très profonde, intéressant en divers points toutes les tuniques stomacales, sauf la séreuse.

Deux autres petites ulcérations, beaucoup plus superficielles, l'une rudimentaire, l'autre de la grandeur d'une lentille, mais parfaitement circulaire et à bords taillés à pic, s'observent jusqu'au même niveau que l'ulcération principale.

Chose remarquable, il n'y avait pas d'autres ulcérations dans le reste

du tube digestif. L'intestin grêle présentait, dans son tiers inférieur, un certain nombre de plaques de Peyer qui, toutes, portent les traces d'une cicatrisation récente et justifiaient le diagnostic de la maladie primitive. Mais, en présence de pareilles plaques de Peyer, il devenait difficile d'attribuer la péritonite purulente à la propagation d'un travail phlegmasique qui n'existait plus à l'intérieur de l'intestin. L'appendice était enflammé depuis longtemps, il ne communiquait plus avec le cæcum. Son embouchure dans l'intestin était épaisse, noirâtre et complètement oblitérée à une profondeur de quelques millimètres. A sa partie moyenne il offrait deux ulcérations allongées anciennes, bordées d'un liséré noirâtre ayant aminci considérablement et même perforé les parois.

Obs. 7. — Achard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 16 nov. 1894.

Jeune homme de 18 ans, pris, quelques jours avant son entrée, d'une violente douleur dans le côté droit. Se plaint de violentes douleurs abdominales, état fébrile, oscillation de 37° à 40°. Tuméfaction résistante du flanc droit. Teint terreux. Fréquents vomissements. Puis, les jours suivants : teint subictérique, diarrhée, vomissements, température entre 36° 8 et 37° 8 et douleurs abdominales. Hématémèse le 50e jour. Autopsie : appendicite avec perforation, péritonite, abcès du foie, congestion de l'estomac avec arborisations veineuses.

Obs. 8. — Guyot et Carles. *Gazette hebdomadaire*, 11 janvier 1900.

Garçon de 14 ans, opéré le 6e jour de son appendicite. Ouverture d'un foyer purulent. 10 heures plus tard : hématémèse. Mort, 18 heures après l'opération. Appendicite perforante, péritonite généralisée. Placards ecchymotiques de l'estomac sans ulcérations.

Obs. 9. — Kirmisson. *Gazette hebdomadaire*, 1er février 1900.

Fillette de 7 ans. Au 6e jour de sa crise, abcès de la fosse iliaque. Ouverture de l'abcès, le 7e jour. 6 heures après l'opération : hématémèse. Mort au cours d'une nouvelle hématémèse 10 heures après l'opération.

Obs. 10. — In thèse Charlot, juillet 1900.

Albert V., 8 ans 1/2, souffre du ventre depuis 3 semaines et a vomi, puis rechute avec diarrhée, fièvre, douleurs et vomissements. Péritonite généralisée à son entrée, hématémèse. Pouls, 136. Température, 38°.

Ouverture de l'abcès. L'appendice est senti et enlevé ; il est perforé. Drainage. Hématémèses dans les heures suivantes et mort le soir même.

Autopsie. — Péritonite généralisée. Congestion intense de l'estomac avec deux larges ecchymoses. Pas d'érosions. L'intestin est très vasculaire et quelques follicules clos sont érodés.

Obs. 11. — In thèse Charlot.

Marcel G., 9 ans. Coliques très vives, surtout à droite, il y a 3 jours. Entre avec une appendicite aiguë et abcès de la fosse iliaque. Ouverture de l'abcès le 4e jour, l'appendice est réséqué, il est gangréné. Hématémèses le surlendemain et mort. Autopsie : péritonite purulente. Taches congestives et piqueté hémorragique du tube digestif.

Obs. 12. — In thèse Charlot.

Marcel C., 8 ans. Vu le quatrième jour de sa crise qui a été prise pour une indigestion, tableau de la péritonite. Opéré le 4e jour. Hématémèses dans la nuit, mort le 2e jour. Autopsie : péritonite généralisée. Minuscules érosions de l'estomac, du duodénum et près de la valvule iléo-cæcale.

Obs. 13. — Dieulafoy. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 12 février 1901.

Le samedi 13 janvier 1900, à 5 heures, nous étions réunis en consultation avec MM. Bergeron et Widal, chez un homme de 68 ans atteint d'appendicite depuis trois jours et demi. Vomissements et douleurs avaient ouvert la scène, la fièvre était peu élevée, la constipation était absolue. Bientôt apparaissait un léger ictère, ictère urobilinurique, ainsi que le démontra l'analyse des urines. Quand nous vîmes le malade, le samedi, il n'avait pas mauvaise apparence, le ventre était peu météorisé ; toutefois, la pression déterminait à la région appendiculaire une douleur assez vive et une défense musculaire très nette ; le pouls était accéléré. En somme, il ne s'agissait pas ici d'une appendicite bruyante ; c'était une appendicite peu fébrile, de moyenne intensité. Néanmoins, il fallait compter avec la teinte ictérique, ce témoin de la toxicité appendiculaire ; la cellule hépatique était ulcérée, l'urobiline en était le témoignage. On devait donc se méfier. Notre opinion fut qu'il fallait débarrasser le malade de son foyer toxiinfectieux ; l'opération fut décidée et pratiquée le soir même par M. Delbet.

L'opérateur trouva un appendice volumineux, turgescent, en érection, avec adhérences, sans trace de pus dans le péritoine ; en un mot, appendicite aiguë sans péritonite. Le lendemain dimanche, tous les symptômes appendiculaires avaient disparu : plus de douleurs, plus de vomissements ; tout marchait à souhait, du moins en apparence. La journée se passe bien, mais la nuit suivante, le malade est pris d'un vomissement de sang noir. Rien de nouveau le lundi, quand, dans la matinée du mardi, survient une nouvelle hématémèse, celle-là terrible ; le malade vomit une énorme quantité de sang noir ; le sang est rejeté avec une telle violence qu'il pénètre dans la trachée, dans les bronches ; le malade asphyxie et succombe à cette hématémèse quasi foudroyante.

Obs. 14. — Dieulafoy. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 12 février 1901.

Le samedi 27 janvier 1900, à 7 heures et demie du soir, nous étions réunis en consultation, avec MM. Segond et Ramon, auprès d'une jeune fille atteinte d'appendicite au troisième jour. Le début de la maladie avait été classique et, bien que la température fût tombée, le pouls restait accéléré et la défense musculaire persistait. Une consultation fut décidée. D'un commun accord, nous jugeâmes que l'intervention chirurgicale était indiquée et l'opération fut pratiquée le soir même par M. Segond. L'appendice volumineux et recourbé en cor de chasse était immobilisé derrière le cæcum par des adhérences vasculaires ; sa surface était partout ecchymotique et sa cavité était remplie d'un magma puriforme. Le dimanche se passe sans incidents. Le lundi, la langue est sèche et le pouls monte à 120 ; le mardi, le pouls monte à 140, la faiblesse est grande, la langue est desséchée ; cet état typhique inspire des inquiétudes. Alors, vers 3 heures, la jeune fille est prise de grand malaise, de nausées et elle vomit une abondante quantité de sang noir. On peut évaluer à 200 grammes le volume de cette hématémèse. Pendant plusieurs jours la situation reste précaire ; heureusement, l'hématémèse ne se reproduit pas et la guérison se fait sans nouveaux incidents.

Obs. 15. — Dieulafoy. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 12 février 1901.

Le mercredi 6 juin, à 8 heures et demie du matin, nous étions réunis en consultation, avec MM. Ed. Gros et Cazin, auprès d'une jeune Américaine de vingt ans, qui était au quatrième jour d'une appendicite. L'at-

taque appendiculaire avait débuté dans la nuit du dimanche par des douleurs de ventre et par des vomissements que la malade et sa mère prirent pour une vulgaire indigestion, alors que c'était l'entrée en scène de l'appendicite. Au lieu de mander un médecin, la jeune fille s'administra un verre de Rubinat et une forte quantité d'eau chaude. Le lundi, les vomissements persistèrent, les douleurs augmentèrent d'intensité et ce n'est que le mardi soir qu'on se décida à faire appeler un médecin.

M. Ed. Gros fait aussitôt le diagnostic d'appendicite et, sans perdre un instant, il provoque une consultation pour le lendemain matin. Quand nous arrivons près de la malade, nous jugeons la situation fort grave ; d'heure en heure les événements se précipitent, la température avoisine 39 degrés, le pouls est à 120, le ventre est très ballonné, la région appendiculaire est très douloureuse et, circonstance aggravante, je remarque une teinte subictérique des conjonctives, signe d'intoxication. L'opération est aussitôt décidée et pratiquée deux heures plus tard par M. Cazin.

A l'ouverture du ventre, on trouve une péritonite diffuse à liquide louche et abondant. L'appendice est volumineux, violacé et perforé à son extrémité. Le canal appendiculaire, que j'ai pu étudier plus tard, à loisir, était ulcéré, purulent, et transformé en cavité close par plusieurs calculs. A la suite de l'opération, on ne constate ni amélioration, ni détente, la température poursuit sa marche ascendante, le pouls est à 120, les vomissements persistent ; le danger ne vient pas seulement de l'infection, il vient de l'intoxication dont nous redoutons les funestes effets. Grandes injections de sérum, inhalations d'oxygène, boissons glacées, etc., tous les moyens sont mis en œuvre.

Le lendemain de l'opération, jeudi, l'ictère s'accentue, l'urine est de plus en plus rare ; les injections de sérum, la caféine, les diurétiques restent sans effet. Dans la soirée, survient une première grande hématémèse. La nuit est agitée, la malade est alternativement délirante et plongée dans un état de torpeur ; la sécrétion urinaire est nulle. Le vendredi matin, les hématémèses réapparaissent ; on nous montre une cuvette contenant 300 grammes de sang noir liquide et en caillots ; les draps, les serviettes sont souillés de vomissements noirs. La teinte jaune est généralisée à tout le corps. La température qui avait atteint 39° 5 descend rapidement de trois degrés et la malade succombe dans une hématémèse ultime, étouffée par le sang qui a fait irruption dans la trachée et les bronches.

Obs. 16. — Dieulafoy. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 12 février 1901.

Le lundi 8 octobre 1900, à 7 heures et demie du soir, nous étions réunis en consultation, avec MM. Sevestre et Quénu, auprès d'une fillette de 10 ans, atteinte d'appendicite. L'attaque appendiculaire avait débuté quarante heures avant, par des vomissements et des douleurs, dans la nuit du samedi au dimanche. Le dimanche, les douleurs deviennent très vives et un médecin appelé auprès de l'enfant porte le diagnostic d'appendicite. A cet orage succède un calme trompeur. Le lundi matin (trente heures après le début), l'enfant était gaie et souffrait beaucoup moins ; le pouls était à 80, toute crainte semblait dissipée. Mais ce n'était là qu'une de ces accalmies traîtresses si fréquentes dans l'histoire de l'appendicite. Dans la journée, la fièvre reparaît et les douleurs reprennent une telle intensité qu'on provoque aussi vite que possible une consultation.

Quand nous arrivons auprès de la petite malade, vers 7 heures et demie du soir, nous la trouvons fort agitée ; elle se plaint sans cesse ; les traits sont altérés, le pouls est à 140, la température avoisine 40 degrés. Chose grave, la sécrétion urinaire est supprimée depuis le matin. Le ventre est ballonné ; la région appendiculaire est très douloureuse ; la douleur s'étend au bas de la fosse iliaque gauche, ce qui fait supposer à M. Quénu que la péritonite a gagné le petit bassin. Le pronostic nous paraît alarmant et nous décidons l'opération, qui est pratiquée le soir même, à 10 heures, par M. Quénu. A ce moment, l'appendicite était à sa quarante-deuxième heure.

A l'ouverture du ventre, l'opérateur trouve une péritonite diffuse sans aucune tendance à l'enkystement. Le pus, séreux et fétide, a gagné le petit bassin. L'appendice remonte derrière le cæcum, son extrémité libre est gangrénée. L'opération se termine dans de bonnes conditions.

Le lendemain matin, mardi, les douleurs abdominales ont disparu et l'enfant a uriné, mais l'état général reste mauvais, la fièvre est toujours vive, la température à 39.4, le pouls à 122. On pratique des injections de sérum. La nuit est agitée et le mercredi matin, la température monte à 40 degrés et le pouls à 130. Du côté du ventre, tout allait bien, mais l'enfant était intoxiquée et les accidents allaient se précipiter. A 10 heures du matin, la température atteint 40,2 ; on compte 140 pulsations, et 45 inspirations. Nous voyons l'enfant à midi ; elle a le teint terreux, le pouls petit et irrégulier ; l'urine est très rare et albumineuse. On me montre un vomissement, dans lequel je distingue

quelques filaments de sang noir, ce qui me permet d'annoncer qu'une hématémèse se prépare. En effet, deux heures plus tard, survient un abondant vomissement de sang noir. D'autres petites hématémèses se reproduisent à 6 heures et à 8 heures, la respiration s'accélère, les extrémités se refroidissent ; à plusieurs reprises, l'enfant est prise d'une diarrhée abondante et fétide et elle succombe à 9 heures un quart du soir, en vomissant encore une quantité de sang noir.

Obs. 17. — Dieulafoy. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 12 février 1901.

Le 22 septembre dernier, je voyais un malade qui m'était adressé par le professeur Fedeli (de Pise). Ce malade avait eu trois attaques d'appendicite. La troisième, de date récente, avait été fort grave et avait suscité plusieurs hématémèses. La convalescence fut longue. Quand je vis le malade, je constatai à la région appendiculaire un foyer douloureux et induré. Je conseillai l'opération sans tarder. Deux jours plus tard survenait une nouvelle crise appendiculaire. Le malade fut opéré par M. Routier, qui trouva un appendice avec plaque de gangrène au milieu d'un paquet d'adhérences.

Obs. 18. — Dieulafoy. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 12 février 1901.

Le mardi 30 octobre 1900, à 11 heures du matin, je voyais, avec un de mes élèves, M. Charrier, un jeune homme de 18 ans, atteint depuis trois jours d'appendicite. L'attaque appendiculaire avait débuté, comme cela se voit quelquefois, par des selles diarrhéiques ; puis étaient survenus vomissements et douleurs abdominales de très vive intensité. Dès le début, la fièvre oscillait entre 38,5 et 39,5. La famille, pressentie relativement à une consultation, avait éludé la question, espérant ainsi gagner du temps et, il faut le dire, espérant éviter l'opération. On se décida, cependant. Quand j'arrivai auprès du malade, le mardi matin, je constatai une discordance flagrante entre l'état local et l'état général. Le malade se sentait amélioré ; le ventre était peu météorisé, mais sans souplesse ; aux douleurs si vives de l'avant-veille et de la veille avait succédé un calme relatif ; mon examen ne fut nullement douloureux et je dus exercer une pression assez forte pour localiser la douleur au point de Mac Burney. Par contre, l'état général donnait la plus mauvaise impression ; le visage était altéré, le teint était terreux et subictérique, l'haleine fétide, le pouls très accéléré, la température à 39° 5. Il était évident que le malade était aussi intoxiqué qu'infecté.

La situation nous parut des plus graves et je demandai l'opération immédiate. M. Segond fut appelé, il vit le malade et proposa de l'opérer aussitôt. Malheureusement, la famille, encore hésitante, crut devoir demander d'autres avis ; onze heures furent ainsi perdues, onze heures pendant lesquelles le mal étendit ses ravages, et l'opération ne put être pratiquée qu'à une heure de la nuit. A l'ouverture du ventre, M. Segond trouva un gros abcès fétide et une péritonite diffuse. Le foyer purulent remontait derrière le cæcum et les fausses membranes saignantes qui le limitaient étaient très friables. L'appendice, perforé, était volumineux, noirâtre et complètement gangrené. Trois plaques de gangrène existaient également sur les parois cæcales.

Le lendemain matin, mercredi, la température, s'était abaissée à 38 degrés et la situation paraissait meilleure. Mais, dans la soirée, survient un symptôme de mauvais augure : le malade est pris d'hématémèse et rend une centaine de grammes de sang noir. Rien à signaler du côté du ventre, où tout se passe normalement ; le jeudi, le pouls monte à 140 ; le vendredi, apparaissent des symptômes nerveux, stupeur, perte de connaissance et oscillations de la tête qui ont duré jusqu'au moment de la mort.

Obs. 19. — Lucas-Championnière. *Académie de médecine*, 19 février 1901.

Le 23 décembre 1900, on apporta dans la journée, dans mon service, à l'Hôtel-Dieu, une femme âgée de 36 ans, enceinte de six mois et atteinte d'appendicite. Les phénomènes étaient si menaçants qu'un chirurgien de garde, M. Bournier, fut appelé et, séance tenante, opéra la malade. Appendice gangrené et large drainage du ventre.

La malade se relève de l'opération, mais accouche le lendemain matin, enfant vivant, mort au deuxième jour ; puis les vomissements reprennent de plus belle et le matin, à la visite, vomissements noirs très abondants, pouls incomptable, subdélirium. Mon interne, M. Sauvage, me présente la malade comme une malade perdue, d'autant plus qu'il connaissait les observations si curieuses de M. Dieulafoy.

Je lui dis que j'admets toute la gravité du pronostic, mais que je pense qu'il peut encore y avoir ressource, et je lui fais faire un lavage de l'estomac avec de l'eau alcaline (bicarbonate de soude), jusqu'à retour du liquide clair.

Amélioration notable dans la journée ; mais les vomissements noirs reparaissent.

Nouveau lavage le soir. Entre temps, injection de 1 litre 1/2 de sérum.

Le lendemain, amélioration notable ; nouveau lavage stomacal.

Depuis, aucun lavage ; les vomissements diminuent ; peu à peu la coloration noire disparaît.

La malade est sortie bien guérie de mon service, le 2 février.

Obs. 20. — Duvergey (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 1908.

Je suis appelé, le 13 novembre 1905, à 8 heures du soir, auprès de M. A. G..., âgé de 52 ans, avec M. le docteur Paul Bitot. Le malade, qui a toujours joui d'une excellente santé, qui n'a jamais souffert de l'estomac, a commencé à ressentir, le 10 novembre au soir, quelques douleurs dans la région de la fosse iliaque droite. Ces douleurs, d'abord irradiées à toute la cavité abdominale, se sont localisées, le lendemain 11 novembre, au côté droit du ventre. Pas de vomissements. Léger mouvement fébrile. Diète, glace sur le ventre. La journée du 12 novembre s'est passée sans incidents. Le 13 novembre, les douleurs abdominales ont été plus vives ; le malade présente deux vomissements sur la nature desquels je veux revenir. L'apparition de ces vomissements détermine le médecin traitant à provoquer une consultation.

Je vois le malade dont l'état général est excellent. Le pouls bat à 90 pulsations à la minute. La température axillaire est à 37,9. Le diaphragme est un peu immobilisé à droite. Le ventre n'est pas ballonné ; pas d'hyperesthésie cutanée ; il existe dans le côté droit du ventre une défense musculaire plus accentuée encore dans la fosse iliaque droite. Le côté gauche de l'abdomen est beaucoup moins tendu et peu douloureux à la pression. Au contraire, la palpation à droite réveille de la douleur et accentue la contracture des muscles abdominaux. A la pression digitale méthodique du côté droit de l'abdomen, il est aisé de reconnaître que le maximum de sensibilité est constaté au niveau du point de Mac Burney. Le diagnostic d'appendicite est donc posé. Rien par ailleurs, si ce n'est une pointe de hernie inguinale à droite. Celle-ci n'a rien d'anormal.

Notre attention est portée très spécialement sur les deux vomissements qui sont conservés dans une cuvette. Ils sont constitués par 200 grammes environ d'un liquide légèrement brunâtre mêlé d'un peu de mucus. Dans ce liquide nagent quelques filaments noirâtres très nets. On aperçoit çà et là quelques grumeaux noirs comme du marc de café et tranchant sur le fond beaucoup plus clair de l'ensemble du liquide. On a, à première vue, l'impression très nette qu'il s'agit là d'une hématémèse. D'ailleurs, pour confirmer cette impression, nous soumettons

un échantillon de ce liquide brunâtre à l'objectif du microscope. On constate la présence de globules rouges en grande partie déformés. Le plus grand nombre est méconnaissable.

En présence de cet ensemble symptomatique, je conseille une expectative prudente, me basant pour attendre sur la qualité du pouls, sur les notions fournies par l'état général, la température et les symptômes locaux atténués ; mais j'insiste cependant sur la nécessité d'une « expectative armée », sachant la gravité des hématémèses dans le cours de l'appendicite, me proposant d'intervenir d'urgence à la moindre alerte. La diète absolue, les applications de glace sur le ventre, l'immobilisation sont continuées.

Plus de vomissements, plus d'hématémèses, pas de melœna ; la maladie suit son cours normal, sans aucun accident et, au bout de huit jours, le malade entre en convalescence.

Le 26 décembre 1905, je pratiquais, avec le concours de MM. les docteurs Bitot et J. Carles, l'appendicectomie, en faisant, en même temps, la cure radicale de la hernie inguinale droite. L'appendice était long, un peu renflé en massue à son extrémité, entouré de quelques adhérences ; l'une d'elles croisait l'appendice en écharpe. Suites opératoires normales et guérison complète.

Obs. 21. — Duvergey (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 1908.

C., âgé de 19 ans, jouissant d'une très bonne santé, est pris, dans la nuit du mercredi 31 juillet 1907 au 1er août, de violentes coliques, occupant toute la cavité abdominale, plus particulièrement le côté droit. Le lendemain, les douleurs s'exaspèrent. Je suis appelé, le 2 août, auprès de ce malade. Je le trouve avec un pouls battant à 120 pulsations à la minute, une température de 39, de la défense musculaire, surtout accentuée dans la fosse iliaque droite, de la douleur constatée à la pression, particulièrement vive au niveau du point de Mac Burney. Dans cette région, l'on sent même un plastron qui commence à apparaître. Les jours suivants, état stationnaire. Le 5 août, l'état général est mauvais, la langue est sèche, la peau a une coloration terreuse. Température à 39°, pouls à 120. Le plastron abdominal est plus accentué. Une consultation est demandée par la famille avec M. le docteur Rocaz, médecin des hôpitaux.

Le traitement médical est continué.

Le 7, au matin, l'état étant resté stationnaire, on me présente les

vomissements que vient d'avoir le malade. Ils sont semblables en tous points à ceux que je constatais un an et demi auparavant chez mon premier malade : vomissements très légèrement brunâtres avec stries noires et grumeaux noirâtres comme du marc de café. Nouvelle consultation à midi, avec M. le docteur Rocaz, qui constate, lui aussi, cette petite hématémèse. Le microscope confirme d'ailleurs le diagnostic fait à première vue, en décelant la présence de quelques globules rouges très reconnaissables. Le pouls bat à 140 pulsations, la température est à 39°. Le plastron est volumineux, le teint du malade est mauvais, l'agitation extrême ; un peu de hoquet commence à apparaître. Pas de melœna. En présence de cet ensemble symptomatique grave, l'intervention d'urgence est commandée. J'opère le malade dans l'après-midi avec MM. les doteurs Rocaz et Denis. Abcès rétrocæcal, pus horriblement fétide avec gaz, d'une coloration noirâtre, sale. L'appendice ne se présentant pas, un drainage soigneux est effectué avec trois drains. Injections de sérum de Hayem. Plus de vomissements.

Le 10 août, le malade entre franchement en convalescence. Le 30 août, il est complètement rétabli. Je me propose de lui enlever plus tard son appendice.

Obs. 22. — Bérard et Vignard. *Lyon chirurgical*, 1912.

B. (Félix), 10 ans. Début brusque le 24 décembre 1909. Il entre le 29 dans le service où l'on constate que le ventre est peu ballonné, mais qu'il existe une douleur diffuse dans tout l'abdomen. Nulle sensation de plastron. Toucher rectal négatif. A l'entrée, température 39,3 le soir.

Le 30 décembre, au soir, 38,3 ; pouls, 112, mou. L'état général paraît bon, mais l'enfant se plaint toujours de douleurs vives. Numération globulaire : 25,000. On décide d'intervenir à cause de cette hyperleucocytose, de l'état du pouls et de la violence des douleurs.

Opération le 30 décembre, à 6 heures du soir. A l'incision, écoulement de liquide puriforme, 100 grammes environ. Un épiploon enflammé et verdâtre à son extrémité se présente dans la plaie ; on l'excise, ainsi que l'appendice, long de 8 centimètres, renflé à son extrémité, occupé par un calcul au niveau duquel s'est formée une plaque de gangrène.

31 décembre. — Le malade est agité, les traits sont tirés.

1er et 2 janvier. — Ce qui domine, dans l'état du malade, ce sont les phénomènes toxiques, beaucoup plus que péritonéaux, car il n'a pas vomi, sauf le 2 janvier, quelques heures avant sa mort. A ce moment, il

a eu des vomissements abondants de sang rutilant. En outre, pendant les 36 dernières heures, il a présenté du délire furieux et une agitation extraordinaire, réalisant beaucoup plus le tableau de l'urémie que celui de la péritonite.

Obs. 23. — Bérard et Vignard. *Lyon chirurgical*, 1912.

F. (Maxime), 8 ans et demi, entre à l'hôpital le 1er décembre 1905. Première attaque appendiculaire en août 1905. Deuxième attaque le 28 novembre 1905. A eu trois vomissements. Purgation à l'huile de ricin. Pas de constipation nette. A fait des gaz la nuit du 30 novembre au 1er décembre. Ventre très légèrement ballonné. A l'entrée, facies bon, légère résistance de la paroi abdominale au niveau de la fosse iliaque droite, pas de vrai plastron. Pas de matité. Douleurs à ce niveau. Toucher rectal, pas d'empâtement.

Température : 38,5 le 29 novembre ; 38,3 le 30 novembre ; 37,6 le 1er décembre au matin. Pouls : 100.

Opération le 2 décembre ; on trouve du pus, un verre à liqueur, derrière le cæcum. L'appendice est senti dans un magma et ne peut être enlevé. Anesthésie au Billroth ; durée, 35 minutes.

A la suite de l'opération, la température est montée à 39,5, puis 40 le lendemain (3 décembre) ; le malade tombe dans un état de torpeur marquée.

Le 4 décembre, même état abattu, un vomissement noirâtre. Le ventre est souple, non douloureux. On fait un drainage par une contre-ouverture ; il n'y a qu'un peu de pus épais dans le petit bassin, rien au péritoine.

Le malade meurt dans la journée, dans un état comateux, avec un aspect profondément intoxiqué, que n'explique aucune lésion péritonéale.

Autopsie le 5 décembre 1905. Aucune trace de péritonite, pas d'anses dilatées ni agglutinées. Pas de pus, le drainage est parfait.

L'appendice est trouvé sous le cæcum, dans un foyer gangréneux. Il est long et libre.

A son extrémité, deux perforations noirâtres. Pas de corps étranger. L'estomac n'a rien d'anormal. Le foie pèse 850 grammes ; il est jaune chamois, gras et onctueux au toucher. Il paraît atteint de dégénérescence graisseuse massive. Il rappelle les foies d'ictère grave.

Examen histologique du foie : dégénérescence graisseuse et nécrose des cellules de la région péritonéale. Cellules de la zone sushépatique normales.

Obs. 24. — Bérard et Vignard. *Lyon chirurgical*, 1912.

B. (Jeann), 4 ans, entrée le 18 décembre 1905.

Le 3 décembre, angine à fausses membranes avec ganglions cervicaux volumineux, ayant disparu sans traitement.

Le 15 décembre, douleur abdominale brusque, vomissements bilieux ayant continué jusqu'au 18 décembre. Purgation au calomel.

Le 18 décembre, à l'entrée, ventre ballonné, douleur et empâtement au ras de l'arcade crurale et de la crête iliaque droite. Température, 38° 6; Pouls, 112. Facies assez bon. Cependant, l'état de ballonnement du ventre fait craindre une péritonite en voie de généralisation.

Opération le 18 décembre : abcès appendiculaire contenant deux verres à liqueur de pus. Deux drains sous le cæcum. Injection de sérum.

Dans la nuit du 18 au 19 décembre, une hématémèse couleur marc de café.

Le 19 au matin, nouvelle hématémèse de même aspect.

Du 19 au 20, vomissements contenant quelques ascarides. Le 21, nouveaux vomissements. Les urines contiennent une grande quantité d'urobiline. Pas de réaction péritonéale.

Mort, le 21 décembre.

Autopsie, le 22 décembre : pas de péritonite, foie gros, gras, couleur jaune chamois, gras au toucher.

Examen microscopique : dégénérescence graisseuse de la zone périportale, nécrose des cellules centrobulaires.

Obs. 25. — Broca. *Presse médicale*, 2 janvier 1909.

Jeune fille de 18 ans, chez qui des accidents aigus surviennent un vendredi, se présentant sous l'aspect d'une appendicite. Le lendemain, il n'y a pas de réaction péritonéale ; le pouls est peu accru de fréquence, la température est de 37° 5. Le ventre est plat, souple, sans empâtement cæcal ; on ne trouve qu'une légère douleur au point de Mac Burney. On s'abstient d'intervenir. Cependant, malgré le peu d'intensité des phénomènes locaux généraux, la jeune fille est très déprimée.

Dans la nuit du lundi au mardi, elle est prise d'un vomissement muqueux. La famille, prévenue de l'importance de ce symptôme, appelle le chirurgien qui opère sans qu'il y eût de raisons nouvelles, sinon la difficulté de surveiller en province, à la campagne, l'évolution de cette appendicite. On ne trouve au niveau de l'appendice que des lésions minimes de folliculite hémorragique. Opérée à 10 heures, la jeune fille

vomit dès le réveil, qui est pénible. Ces vomissements chloroformiques sont hémorragiques et abondants. Trente-six heures après, la mort survient avec le tableau du vomito negro et du subictère.

Obs. 26. — Broca. *Presse médicale*, 2 janvier 1909.

Jeune homme de 22 ans, élève de l'Ecole centrale, présente une crise aiguë appendiculaire sans empâtement local. Pas de phénomènes péritonitiques et, cependant, un mois durant, ce jeune homme fut dans un état des plus graves, avec des accidents d'ordre pyohémique : frissons répétés avec sueurs, fièvre à 40°-41°. Le foie était considérablement hypertrophié, si bien que l'on redouta longtemps l'apparition d'un abcès du foie ; Le Gendre et Broca préfèrent attendre, en l'absence de phénomènes locaux appendiculaires graves, différer l'intervention par crainte de la chloroformisation. Ce ne fut qu'après la disparition de la tuméfaction hépatique que l'opération fut décidée.

On enleva un appendice sclérosé, non adhérent. Les trois premiers jours après l'opération surviennent de petites hématémèses noirâtres.

Obs. 27. — Inédite (due à l'obligeance de M. Jalaguier).

Rose D., 15 ans, ayant eu la rougeole dans les premières années, puis la coqueluche à 4 ans, la fièvre muqueuse à 13 ans, a sa première crise d'appendicite en août 1900, d'une durée de 4 à 5 jours. Céphalée, douleur dans la fosse iliaque droite, vomissements fréquents, constipation opiniâtre. Reste couchée pendant un mois avec de la glace sur l'abdomen.

En octobre, légère rechute et, depuis, la constipation ramène des douleurs chaque fois qu'elle se produit.

La crise actuelle a débuté 3 semaines avant son entrée à l'hôpital par des coliques abdominales. La douleur abdominale fut assez violente pendant 3 à 4 jours et la malade resta alitée 15 jours. Se croyant guérie, elle commence à se lever un peu et se purge fortement. Mais les douleurs reprennent ainsi que les vomissements.

Elle entre donc à l'hôpital le 22 mai 1901, en pleine crise.

Le visage est grippé, les yeux excavés, la voix faible, la respiration rapide. Le pouls est à 140 et la température à 37° 5. Langue rouge à la pointe et sur les bords, noire et sale au centre. La douleur abdominale existe toujours, mais elle est diffuse. Le ventre est tendu et balonné ; la malade n'a pas rendu de gaz depuis la veille. Champagne, glace sur le ventre et 400 grammes de sérum et 1/4 de centigramme de morphine.

23 mai. — Vomissements aqueux et glaireux. Température, 37° 8. Toucher rectal : on sent une grosse masse remplissant toute la cavité pelvienne. 500 grammes de sérum.

24 mai. — Vomissements le matin et dans la nuit ; a rendu des gaz à plusieurs reprises. Pouls encore rapide à 120, mais plus plein et régulier. Température, 37° 4. 500 grammes de sérum. Un lavement de 100 grammes d'eau bouillie avec de la glycérine.

25 mai. — A eu un vomissement noir pendant la nuit, mais l'état général est meilleur. Pouls à 100 ; température, 37° 4. Second lavement.

26 mai. — Plus de vomissements. Tous les symptômes s'amendent. Pouls à 96 ; température à 36° 9.

30 mai. — Le ventre n'est plus ballonné ni douloureux. Mise au régime lacté en commençant par deux cuillerées à soupe.

31 mai. — Un verre de lait.

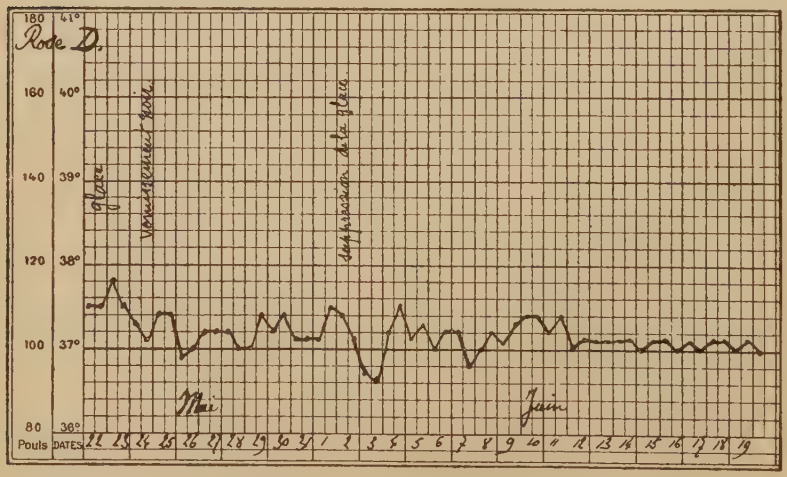
1er juin. — Un demi-litre de lait.

2 juin. — Suppression de la glace, lait et un œuf.

3 juin. — 2 œufs, lait et purée.

5 juin. — Va spontanément à la selle.

Sort le 20 juin pour rentrer le 22 juillet.



Elle est opérée le 27 juillet par M. Jalaguier.

Incision en dehors de la gaine du grand droit. On trouve assez facilement l'appendice, mais son extrémité s'enfonce profondément du côté du rectum et de la vessie. On place alors deux fils à sa base et on le

coupe entre les deux fils. Puis on décolle péniblement après avoir lié le méso en deux fois. Son extrémité adhère d'une part à la veine iliaque, d'autre part au rectum et à la vessie entre lesquelles elle s'insinue. Enfin on retire l'appendice qui est très long et surtout très volumineux (plus gros que le petit doigt) et très fluctuant. Drainage de la cavité où était l'appendice. Fermeture de la paroi.

Le 1er août, on enlève le drain ; un peu de sérosité louche. Température les jours suivants.

Le 5 août. — Grande quantité de pus très fétide à travers l'orifice du drain. Plus de température.

Le 9 août. — Encore un peu de pus dans le pansement.

Le 11 août. — Même état.

Les jours suivants, le pus disparaît et les pansements ne sont plus que très rares.

29 août. — Sort guérie et porte une ceinture hypogastrique avec pelote.

Obs. 28. — Inédite (due à l'obligeance de M. Jalaguier).

Es. (Marcel), 13 ans. L'enfant vient de province où il a eu plusieurs crises d'appendicite. Les parents racontent que la dernière crise remonte à plus d'un mois. Il est hospitalisé et opéré le 7 mai 1901.

Incision à travers la gaine du droit. L'appendice est gros, kystique, adhérent par sa pointe à l'épiploon. Résection d'une petite partie d'épiploon, ligatures au catgut. Gros ganglion dans le méso appendice ; néoformations séreuses, suture de la paroi au catgut suivant le procédé ordinaire.

11 mai. — Décès à la suite d'hématémèses. A l'autopsie on ne trouve rien du côté de la fosse iliaque. La fin de l'iléon est congestionnée ; la muqueuse à ce niveau présente de petites taches ecchymotiques. Dans l'estomac des ecchymoses et des exulcérations ; il contient un demi-litre de sang digéré et le tube intestinal est rempli de sang, de l'estomac jusqu'au rectum. Les parents ont avoué que l'enfant était à peine remis d'une crise récente et qu'ils ne l'avaient pas dit pour ne pas faire retarder l'opération.

Obs. 29. — Reynier. *Soc. de chirurgie*, 28 mai 1913.

Enfant de 12 ans, pris un dimanche, après une course de bicyclette, de mal de ventre. Malgré cela, il se mettait à table et mangeait.

A la fin du dîner, il vomissait. Sa mère crut devoir le purger de suite ; il vomit sa purge. Le lendemain, on le ramenait de la campagne, où il était, à Paris ; arrivé à Paris, il continua à vomir. Sa mère lui redonna une seconde purgation et un lavement ; elle appela un médecin qui le met à la diète alimentaire, lui permettant le champagne, l'eau et des morceaux de glace.

Le mardi, le malade continuant à vomir, on lui redonne 50 centigrammes de calomel, qu'il vomit, ainsi que du lait écrémé qu'il essaya de prendre.

Le mercredi, on tenta de nouveau de lui donner du calomel. Malgré le traitement purgatif, qui aurait fait plaisir à un partisan de la purgation, les vomissements continuent. Mais, de bilieux, ils prennent l'aspect fécaloïde, deviennent noirs, brunâtres et un peu sanguinolents. Et quand je le vis le jeudi, le cinquième jour de la maladie, je trouvai cet enfant vomissant à pleine cuvette ces matières noirâtres, fétides, que le médecin désignait sous le nom de fécaloïdes.

Le ventre était ballonné ; les anses intestinales se dessinaient sous la peau ; le pouls était à 120-130 ; la température axillaire à 36° 4 ; le facies était franchement péritonéal ; le malade n'avait eu depuis cinq jours aucune selle. Je le fis de suite transporter à la maison de santé, où il arrivait à 3 heures. La température rectale prise à ce moment était à 36°. Immédiatement, on lui appliquait une grande vessie de glace, à la place de la petite qu'il avait jusque-là. Je lui faisais injecter 1,200 grammes de sérum et je lui faisais faire une injection de caféine.

A 5 heures, voyant les vomissements noirs continuer, je lui faisais un lavage de l'estomac.

En effet, je retirais de l'estomac une cuvette de ces matières noirâtres, pareilles à celles qu'on trouve dans les dilatations stomacales.

Le lavage fut suivi de l'arrêt des vomissements. Le pouls, qui avant le passage de la sonde était à 140, redescendait à 110. La température était de 36° 5 à ce moment. Je fis suivre le lavage d'une injection de 2 milligrammes de sulfate de strychnine.

Le lendemain matin, le malade n'avait pas revomi, mais il avait les extrémités froides, violacées, un pouls à 146, petit, dépressible ; la température rectale à 36°. Le ventre était toujours ballonné, les intestins se dessinant sous la peau ; il paraissait toutefois plus souple. Je lui faisais refaire une injection de sérum et, comme il souffrait, une injection de morphine, en ordonnant des piqûres d'huile camphrée toutes les heures, s'il le fallait. A midi, on me téléphonait que le pouls se

sentait à peine. Je revenais. En effet, je ne pus compter le pouls qui, par moments, disparaissait.

Je lui fis une nouvelle injection de sérum et je lui fis redonner une injection de strychnine pendant qu'on donnait de l'oxygène à respirer. Sous l'influence de 2 milligrammes de sulfate de strychnine, le pouls reparaissait, et, à 4 heures du soir, je retrouvai le malade mieux. Il avait rendu un gaz. Il ne souffrait plus du ventre. Il n'avait plus vomi depuis mon lavage d'estomac.

Je fis continuer les injections d'huile camphrée. Le lendemain, samedi, le mieux s'accentuait, et, le dimanche, il était tiré d'affaire.

Un mois après, je l'opérais à froid et ne trouvais qu'un appendice adhérent, contenant des matières fécales et du pus, mais pas trace d'abcès péri-appendiculaire.

Obs. 30. — Reynier. *Soc. de chirurgie*, 28 mai 1913.

Jeune homme de 18 ans, pris de symptômes d'appendicite, à Amiens. Là, il avait vu un médecin qui lui avait conseillé une purgation ; sous l'influence de cette purgation, il s'était mis à vomir. Malgré ces vomissements, le malade, le deuxième jour de la crise, avait pris le train. Je le vis à 4 heures du soir, avec un facies péritonéal caractéristique, le ventre ballonné, le pouls filant à 130. Diète absolue et grande vessie de glace.

Le lendemain, les symptômes s'aggravant, je le faisais transporter à la maison de santé. Là, on continua le traitement. Quand je le vis le soir, à 5 heures, je trouvai le malade commençant à expectorer des matières noirâtres, toujours ce fameux vomito negro de Dieulafoy, qui est constitué par un mélange de bile et de sang. Lavage d'estomac qui retirait un litre de ces matières noirâtres.

Immédiatement, le malade se trouvait soulagé, le pouls de 120 qu'il était revenait à 100 et le facies devenait meilleur. Le lendemain, amélioration. Mais, le soir, la région stomacale se ballonnait de nouveau, faisant contraste avec la partie inférieure du ventre qui, sous l'influence de la glace, s'aplatissait. En même temps, le malade se remettait à vomir. Cependant la température, qui était au début de 40 degrés, le lendemain de 39,8 et 39,9, le soir avait baissé et n'était plus qu'à 38,2.

Devant les vomissements incessants, qui avaient reparu, je pratiquai le lendemain un nouveau lavage de l'estomac qui, cette fois, ne ramenait que de la bile.

A la suite de ce lavage, les vomissements s'arrêtèrent et, le jeudi matin,

le malade entrait en pleine convalescence. La température descendait à 37,4 et tout symptôme inquiétant disparaissait. Toutefois, la glace fut continuée jusqu'au 30e jour, et j'opérai à cette époque. Je trouvai un appendice plein de pus se dirigeant vers le petit bassin, appendice adhérent à la colonne vertébrale et qui à chaud aurait été très difficile, vu sa situation à trouver.

Obs. 31. — Reynier. *Soc. de chirurgie*, 28 mai 1913.

Enfant de 4 ans, ventre ballonné, facies péritonéal classique, elle n'a pas rendu de gaz depuis deux jours par l'anus. Elle a des vomissements incessants, mais par gorgées, rendant des matières noirâtres. J'en trouve dans une cuvette près de son lit ; le pouls est à 140, dépressible. La température rectale donne 36°4. Prise il y a trois jours, on avait essayé de la purger ; elle avait rendu sa purge, et depuis les vomissements continuaient.

Je la fais transporter à la maison de santé. Là, je lui fais mettre une large vessie de glace qui recouvre tout le ventre, je lui fais faire une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum ; trois heures après je reviens, et je lui fais le cathétérisme de l'estomac.

Je retire presque une cuvette de matières noirâtres, mélange de bile et de sang.

A la suite de ce lavage le pouls tombe à 110. Le facies change. Mais la malade est très faible. Je lui fais faire une injection de 2 centigrammes de spartéine, et trois injection d'huile camphrée jusqu'au matin.

Je la vois le lendemain matin, 4e jour du début de l'appendicite ; la température est à 39 degrés, le pouls est à 100. La petite malade a meilleur aspect. Je fais donner une nouvelle injection de 300 grammes de sérum, en même temps que je fais continuer l'huile camphrée, la malade étant maintenue à la diète absolue, et la glace sur le ventre.

Le lendemain, 5e jour, la malade a rendu un gaz. — Le pouls est à 100, la température à 36°9.

Je fais continuer la glace pendant quinze jours, et je l'opère à ce moment à froid. Je trouve un appendice libre, aucune trace de lésion périappendiculaire, mais son appendice est rouge, congestionné, et contient du pus à son extrémité.

Obs. 32. — Reynier. *Soc. de chirurgie*, 28 mai 1913.

Jeune garçon de 14 ans, qui est amené à l'hôpital Laribosière en avril 1911.

Le 15 avril, je trouve un enfant entré hier, pour lequel mon interne a fait le diagnostic : appendicite. Il a le facies péritonéal, le ventre est ballonné ; mais je suis frappé de la dilatation de son estomac, qu'il est facile de limiter. Il prétend souffrir moins depuis qu'il a la glace. Mais son pouls est à 140 ; ses extrémités sont violacées. La température rectale est à 36° 4. La cuvette qu'il a près de lui est remplie de matières noirâtres ; il a vomi il n'y a pas longtemps, et ces matières tachent ses draps.

Il a été pris, il y a quatre jours, à midi, de douleurs abdominales, après une selle noire, dit-il. Il continua à marcher, souffrant, et vers 4 heures il fut obligé de rentrer chez lui, vomissant son déjeuner.

Le lendemain, sa mère voulut le purger avec de l'huile de ricin. Il l'a rendue, et depuis il rend tout ce qu'il essaye de prendre. C'est depuis hier que ce qu'il vomit a pris cette teinte noirâtre. Il n'a pas rendu de gaz depuis trois jours.

Je fais continuer la glace, fais donner une injection de 1,000 grammes de sérum et fais faire un cathétérisme de l'estomac. Le cathétérisme ramène une demi-cuvette de matières noirâtres, très acides, rougissant le papier de tournesol. A la suite de ce lavage, le malade accuse un mieux, bien que très fatigué. Je lui fais faire une injection de caféine, et ordonne des injection d'huile camphrée.

Le lendemain, je trouve le malade mieux. Il n'a pas revomi. Son pouls est à 110. Sa température rectale, à 37 degrés. On continue la diète absolue, la glace, les injections d'huile camphrée, et je lui fais faire une injection de 500 grammes de sérum. Température, le soir, 37°2.

Le 17 avril, je trouvai le malade ayant rendu un gaz. Il est sauvé. En effet, le lendemain, il rendait, avec un suppositoire, quelques matières, et, le surlendemain, une capsule d'huile de ricin amenait une garde-robe.

J'opérais un mois après ce malade, trouvant encore un appendice contenant des calculs stercoraux avec quelques adhérences épiploïques.

Obs. 33. — Reynier. *Soc. de chirurgie*, 28 mai 1913.

Fillette de 10 ans (mère nerveuse), auprès de laquelle je suis appelé, le 10 janvier 1912. Cette enfant a été prise, trois jours avant, d'une forte douleur dans le ventre. Sa mère croit devoir la purger ; elle vomit la purge, son ventre se ballonne, devient douloureux, et la malade se met à vomir. Vomissements bilieux.

Un médecin est appelé, qui fait appliquer la glace, mais cette glace

n'est pas renouvelée la nuit. Cette glace est dans une petite vessie, qui ne couvre pas tout le ventre ; l'enfant indocile se tourne, et la glace tombe sur le drap du lit.

Les vomissements continuent, et prennent un aspect noirâtre. Ce sont surtout des gorgées que la malade rend, plus que des vomissements copieux. Quand je la vois, le 10 janvier, à une heure, je trouve une enfant avec un facies péritonéal classique, les yeux excavés.

Le ventre est ballonné, surtout au niveau de la zone stomacale, les intestins se dessinent sous la peau. Ce ventre est sensible dans son ensemble. Le contact de la main est douloureux. La malade n'a rendu aucun gaz. La température rectale est à 36°8. Le pouls, 140, dépressible.

J'ordonne l'application d'une grande vessie de glace, la diète absolue, et je fais pratiquer une injection d'huile camphrée, qui doit être suivie d'une injection de 200 grammes de sérum, sous la peau.

Je reviens la voir le soir. La malade continue à vomir ; le pouls est toujours rapide, 140, dépressible, la température rectale a baissé encore et est à 36°5. Les vomissements continuent.

Je reviens avec mon interne, et je pratique un lavage d'estomac, qui retire une demi-cuvette de ces matières noirâtres, si caractéristiques de la dilatation stomacale. Sous l'influence de ce lavage, le pouls, une heure après, était à 120, mieux frappé. La température remontait à 36°8. Les vomissements s'arrêtent.

Le 11 janvier, je reviens : pouls, 110 ; température, 36°8. La malade n'a pas revomi, le ventre est moins ballonné, moins douloureux. La malade n'a pas uriné. Nous sommes obligés de la sonder et retirons un demi-litre d'urine. Le facies est meilleur. Mais la malade est très faible ; je lui fais refaire une nouvelle injection de 200 grammes de sérum, et lui fais faire trois piqûres d'huile camphrée espacées, toutes les heures.

Le soir, la malade a rendu un gaz. Son pouls est à 100. Le ventre est moins douloureux. Je permets de boire un peu d'eau.

Le 12 janvier, je trouve la malade mieux, elle a rendu un nouveau gaz. Elle a uriné toute seule. Je lui fais donner un lavement de 20 grammes d'eau avec une cuillerée à bouche de glycérine et une cuillerée à café d'alcool camphré. Sous l'influence de ce lavement, elle rend des gaz et un peu de matières.

Le 13 janvier, sous l'influence d'une capsule de ricin, elle va à la garde-robe. Elle est sauvée. Je lui fais prendre du lait. La température ne monte pas et le 21e jour de sa crise, je l'opérais à froid, trouvant

un appendice libre congestionné, contenant des matières fécales, mais pas trace d'abcès.

Obs. 34. — Sanio. Dissert. München, 1903.

Homme de 26 ans, opéré le 8e jour d'une appendicite avec péritonite. Issue d'une grande quantité de pus. Découverte d'une perforation appendiculaire. Vomissements marc de café à partir du lendemain. Mort le 7e jour. A l'autopsie, au voisinage du pylore, ulcère grand comme un pfennig ; au fond de l'ulcération est un vaisseau ulcéré ; les parois sont en gradin. 3 petites érosions sur la petite courbure. Plusieurs ulcérations dans le gros intestin.

Obs. 35. — Landow. *Langenbeck's Archiv f. klin. Ch.*, Bd. 66.

Homme de 36 ans. Appendicite avec abcès péricæcal. Incision de l'abcès et destruction d'adhérences et de l'intestin et de l'épiploon ; le lendemain, plusieurs vomissements avec du sang. Guérison.

Obs. 36. — Mintz. *Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, 1900.

Homme de 40 ans, alcoolique. Incision d'un gros abcès appendiculaire le 11e jour après le début. Ablation de l'appendice. La nuit suivante, plusieurs hématémèses. Ictère. Mort le 7e jour. Autopsie : atrophie jaune du foie. Dans le duodénum et le long de la petite courbure, plusieurs érosions consécutives à des oblitérations artérielles et veineuses.

Obs. 37. — Fuchsig. *Wiener kl. Woch.*, 1903.

Garçon de 13 ans. 7 jours après l'opération qui consista dans l'ablation d'un appendicite gangrené (streptocoques dans les exsudats), hématémèses mortelles. Autopsie : hémorragies ponctiformes disséminées et érosions de la muqueuse gastrique. Pas de thrombose dans les capillaires. Pas de microbes dans les coupes.

Obs. 38. — Sanio. Dissert. München, 1903.

Homme de 54 ans. Ouverture d'un abcès appendiculaire le 4e jour de la maladie. Mort le lendemain, au cours d'une hématémèse. Le matin de l'opération, il y avait déjà eu un vomissement de sang. Pas d'autopsie.

Obs. 39. — Busse. *Arch. f. klin. Chir.*, 1905.

Homme de 30 ans. Appendicite chronique. Appendice fixé au mésentère d'une anse grêle. Petit abcès et nécrose du mésentère. Le cæcum est aussi infiltré à son extrémité. Ablation de l'appendice, y compris la portion du cæcum attenante. Suture du mésentère. Le 1er et le 2e jour après l'opération, fortes hématémèses sans fièvre. Guérison.

Obs. 40. — Sanio. Dissert. München, 1903.

Homme de 36 ans, 7 crises d'appencite ; la dernière n'est pas encore terminée. Opération. Libération difficile de l'appendice. Destruction d'adhérences avec l'intestin et l'épiploon. Le lendemain, vomissements sanglants. Mort le 4e jour. Autopsie : au voisinage du pylore, deux ulcères ; sur le pylore et dans le duodénum également une ulcération. Dans le premier se trouve un vaisseau ulcéré.

Obs. 41. — Musham. *Deut. med. Woch.*, 1907, n° 31.

Garçon de 10 ans. Opéré le 2e jour de sa maladie ; ablation d'un appendice gangrené et de l'épiploon qui le recouvre. 7 jours plus tard, hémorragies intestinales et vomissement de sang, qui continuent jusqu'à la mort qui survient 3 jours plus tard. Autopsie : pas de péritonite ; ulcère du duodénum avec ouverture de l'artère gastro-duodénale.

Obs. 42. — Busse. *Arch. f. klin. Chir.*, 1905.

Homme de 31 ans, bronchite du sommet, crise récente ; appendice ordinaire, seulement épaissi à la pointe. Violente hématémèse le lendemain de l'opération. Le 12e jour, la plaie est entr'ouverte et il y a issue de l'épiploon. On l'agrandit et on enlève l'épiploon adhérent. Nouvelle suture. Guérison.

Obs. 43. — Busse. *Arch. f. klin. Chir.*, 1905.

Homme de 27 ans. Plusieurs crises avec périty phlite. Jamais de douleurs ni d'ulcère d'estomac. Appendicectomie dans le frei intervalle. Pas de grandes modifications, pas d'adhérences épiploïques. Bonne anesthésie. Pendant les deux jours suivants, violentes hématémèses. Guérison après lavage d'estomac.

Obs. 44. — Busse. *Arch. f. klin. Chir.*, 1905.

Homme de 34 ans. Appendicectomie à froid. Appendice et cæcum adhérents à la paroi par des adhérences faciles à détacher. Anesthésie facile. Fortes hématémèses pendant les 3 premiers jours après l'opération. Pas de fièvre. Pouls normal.

Obs. 45. — Payr. *33e Congrès de Chirurgie*, 1904.

L'opération d'une appendicite à froid fait découvrir l'épiploon enflammé, de couleur rouge foncé : thrombose étendue de l'épiploon qui oblige à la résection de presque toute l'omentale majeure. Le 7e jour après l'opération plusieurs petites hémorragies gastriques et intestinales.

II. — Observations d'hématémèse dans l'appendicite chronique

Obs. 46. Inédite (due à l'obligeance de M. Walther). — *Appendicite chronique s'accompagnant de troubles gastriques graves (douleurs, vomissements, hématémèses) opérée à l'occasion d'une crise aiguë. Guérison de tous les troubles gastriques.*

Mlle Marie-Louise M., 21 ans, couturière. Se souvient d'avoir eu des crampes d'estomac subites et de très courte durée à l'âge de 7 à 8 ans.

Elle commence à se plaindre de souffrir de l'estomac à 12-13 ans, alors qu'elle ne travaillait pas encore. Elle ressentait irrégulièrement des douleurs assez violentes, mais elle ne fit rien pour se soigner.

Scarlatine à 13 ans, albuminurie consécutive pendant 3 mois.

A l'âge de 15 ans, en janvier 1906, elle consulte pour la première fois à Tenon, se plaignant d'avoir, après les repas, une pesanteur stomacale qui devenait rapidement douloureuse et ayant eu des vomissements le matin à jeun. Ces vomissements, d'aspect mousseux, n'étaient pas acides. On lui conseille de s'alimenter surtout avec des laitages et des farineux et d'aller se reposer à la campagne, ce qu'elle fit pendant un an.

A l'âge de 16 ans 1/2, elle commence le travail à l'atelier et, bientôt, se plaint de migraines après les repas. Les pesanteurs gastriques, les crampes réapparaissent. Puis elle commence à avoir des vomissements

alimentaires, vers 3 heures de l'après-midi, au moment de l'acmé de la douleur. Elle était soulagée après avoir vomi. La constipation était habituelle.

Elle est réglée à 17 ans et est restée, depuis, bien réglée.

Ces douleurs gastriques avaient été jusqu'en 1909, jusqu'à l'âge de 18 ans, assez irrégulières d'allure. A partir de 1909, elles prennent la forme de crises, espacées d'un temps plus ou moins long, pendant lesquelles certains aliments étaient mal supportés, notamment le pain. Les vomissements alimentaires survenaient au paroxysme des pesanteurs gastriques ; ils étaient amers. Le matin à jeun se produisait un vomissement bilieux et mousseux. La constipation existe toujours.

Pendant une crise elle eut pendant quinze jours des vomissements contenant des caillots de sang. Parmi les matières vomies, composées des aliments et de liquide muqueux, se trouvaient de petits caillots noirâtres, de la grosseur d'une noisette à celle d'un petit pois, et en grand nombre. Elle remarqua également que ses selles étaient noires, en diarrhée avec des glaires.

Elle va de nouveau consulter à Tenon et on lui fait faire des pansements bismuthés tous les deux jours ; on lui ordonne des cachets alcalins à prendre au moment des paroxysmes douloureux et, comme le lait était mal supporté, elle le supprime et ne s'alimente plus qu'avec des bouillies faites à l'eau et des pâtes alimentaires.

Une fois la crise aiguë passée, on lui fait une analyse de son suc gastrique.

A jeun, 10 centimètres cubes de liquide clair, sans résidus alimentaires.

Après 60' on retire 70 centimètres cubes de liquide épais, mal émulsionné, dont voici l'analyse :

A	149
H	7
C	146
H+C	153
T	277
$\frac{A-H}{C}$	0.97
$\frac{T}{F}$	2.23
ω	0.580
Pept	moyens.

Elle se soigne ainsi pendant quelques mois à la campagne, mais, bien que soulagée par le bismuth et les cachets alcalins, elle ne peut

reprendre une alimentation plus substantielle. Elle s'anémie, présente même de l'anémie cérébrale et est alors hospitalisée à Tenon pendant six mois. Progressivement on lui rend le lait et le jus de viande. A l'occasion d'un examen de l'abdomen, elle ressentit une douleur très nette dans la fosse iliaque droite, occasionnée par la palpation. Mais elle n'attira pas l'attention sur cette région douloureuse, bien que cette douleur ait persisté plusieurs heures.

Elle se plaignait également de courbatures et de ressentir une douleur dorsale. Celle-ci commençait même la crise douloureuse et cette courbature lui annonçait la reprise des douleurs gastriques. Au paroxysme de la crise, ces douleurs gardaient des caractères différents : brûlure à l'épigastre, courbature dans le dos. Cependant la malade n'avait pas la sensation d'être traversée, ce n'était pas la douleur transfusiante.

Elle sort très améliorée de l'hôpital, en avril 1910, pesant, à 19 ans, 38 kilogrammes. Elle recommence à travailler, c'est-à-dire que, lorsque les douleurs gastriques le permettaient, elle se rendait à l'atelier. Mais, après quelques jours de travail, elle était obligée de rester chez elle à se soigner. Les vomissements s'espacent et deviennent rares. Elle reste ainsi pendant deux ans environ, souffrant de temps en temps un peu plus, jamais bien dans l'intervalle, ne vomissant plus, toujours très constipée. Cette constipation s'accompagnait de ballonnement du ventre et d'une sensation douloureuse en banc. Elle suivait le régime végétarien, ayant d'elle-même écarté le lait, même écrémé.

Progressivement ses douleurs abdominales prennent le pas sur ses douleurs gastriques. Elle remarque des selles accompagnées de glaires et de fausses membranes. Elle ressent des élancements dans la fosse iliaque droite.

Le 14 janvier 1902, elle est prise de douleurs violentes semblables à des coliques, douleurs siégeant dans la région ombilicale. Cette crise douloureuse survint à l'occasion de ses règles qui n'avaient jamais été douloureuses. Elle souffre ainsi pendant deux jours et eut plusieurs vomissements. Dès qu'elle est mieux, elle vient consulter M. Walther qui l'admet dans son service pour appendicite.

Elle précise alors ses douleurs abdominales et raconte ses douleurs subites, semblables à des élancements dans le côté droit et des douleurs brusques au pourtour de l'ombilic.

La palpation du ventre est facile, il est souple et se laisse facilement explorer. La palpation profonde occasionne une douleur très nette au point de Mac Burney. Le cæcum est contracté, l'angle iléo-côlique dou-

loureux. La région périombilicale est également douloureuse, présentant des points périombilicaux.

Le cœur est normal.

La respiration est un peu soufflante au sommet gauche en avant. La malade tousse un peu. Elle a eu une laryngite qui dura plus d'un an, en 1911.

Urines sans sucre, ni albuminurie.

Elle est *opérée* le 31 janvier par M. Walther.

Anesthésie au chloroforme. Incision de Walther, deux centimètres, sur le bord externe du muscle droit.

L'épiploon vérifié est trouvé sain dans toute son étendue. Il est long, vascularisé, mais souple.

L'appendice est long, un peu congestionné, vascularisé, mais sans stigmates de péritonite. Il est tordu en vrille autour d'un méso falciforme. Une fois libéré, il se présente alors allongé, de douze centimètres. Il est moniliforme et on remarque deux rétrécissements. Il se continue à plein canal avec le cæcum, pas de cavité close.

A l'ouverture de l'appendice, on découvre des lésions de folliculite hémorragique dans toute son étendue avec des ulcérations de la muqueuse par place, surtout vers la base. Les deux rétrécissements sont très nets. Pas d'oxyures, mais des calculs stercoraux emprisonnés derrière les rétrécissements.

L'examen histologique a montré qu'il y avait une poussée aiguë avec des foyers suppurés dont certains étaient ouverts dans la cavité de l'appendice. Les glandes étaient encore en partie reconnaissables.

Suites opératoires. — La malade supporte assez bien le chloroforme. Elle a quelques vomissements pendant deux jours et présente de la rétention d'urines qui oblige à la sonder jusqu'au troisième jour où elle urine spontanément.

Ablation des fils le 8 février. Excellente cicatrice. Pas de trace d'hématome.

Elle sort le 13 février en bon état.

Depuis son opération, les douleurs abdominales ne sont plus à comparer avec celles d'autrefois. Elle se plaint cependant d'être toujours constipée et de ressentir du ballonnement du ventre et un peu de gêne. Sa cicatrice la fait quelquefois souffrir d'une façon d'ailleurs très supportable.

La malade a repris, depuis sa sortie de la Pitié, l'alimentation ordinaire. Elle mange actuellement de tout sauf des viandes en sauce et de la salade. Ses digestions sont faciles et non douloureuses.

Revue le 21 septembre 1913. L'état général est moins bon ; elle tousse et a maigri de 8 kilogrammes. La respiration est faible aux deux sommets et un peu rude, surtout à gauche. Elle ne se plaint pas de son estomac et souffre seulement de la constipation.

Obs. 47. — In thèse Rastouil. Paris, 1900-1901. — *Auto-observation de M^me^ la doctoresse X.*

Depuis longtemps déjà, embarras gastriques passagers ; parfois sensations douloureuses dans la région iliaque et le flanc droit, à l'occasion des efforts et surtout quand il s'agissait de soulever de terre un corps pesant.

Botkin, consulté, parla de néphroptose ; M^me^ X. ne fit aucun traitement et ne s'en inquiéta pas davantage.

En juin 1892, un matin, en allant à l'hôpital, elle se sent subitement très fatiguée, puis, tout à coup, nausées et douleur abdominales très violentes. Elle eut toutes les peines du monde à rentrer chez elle et à se mettre au lit. Frissons intenses avec nausées sans vomissements, mais diarrhée abondante accompagnée de coliques. Elle prend XX gouttes de laudanum et se fait appliquer, sur le ventre, des compresses très chaudes laudanisées.

La bouche était pâteuse, la langue sale et la malade ne put prendre qu'une tasse de thé. Les douleurs, quoique moins fortes, ne se calmèrent pas tout à fait et la sensibilité du ventre était grande le soir. Au quatrième jour, date du premier examen médical, les douleurs avaient presque complètement disparu, mais l'examen fut difficile à cause de la défense musculaire et c'est avec peine qu'on réussit à constater une grande sensibilité bien localisée à l'aine droite (on ne parlait pas encore du point de Mac Burney) ; on mit tous les troubles sur le compte du déplacement du rein.

Un régime sévère fut décidé, avec le port d'une ceinture orthopédique pour maintenir le rein.

Cette conduite, jointe au port de la sangle abdominale, réussit pendant un certain temps et, sauf quelques petites indigestions, il n'y eut pas d'autres accidents pendant sept à huit mois, lorsqu'en janvier 1893, après une journée fatigante, M^me^ X. fut de nouveau, dans la rue, prise du même mal, mais d'une manière beaucoup plus intense : coliques plus fortes, nausées plus violentes ; la malade, ramenée chez elle, est prise de vomissements abondants, diarrhée d'une extrême fétidité. Un confrère conseilla une piqûre de morphine, mais ne put examiner le

ventre, tellement les douleurs étaient intenses. Lavement laudanisé, compresses chaudes.

Une fois bien réchauffée, la malade s'endormit et, quand elle s'éveilla, le lendemain, les douleurs étaient presque nulles, elle ressentait seulement une certaine pesanteur dans l'aine droite.

Une pelote fut ajoutée à la ceinture abdominale pour mieux soutenir le rein ; le régime lacté exclusif fut suivi pendant dix jours, ensuite reprise graduelle du régime ordinaire en évitant seulement les mets épicés et les spiritueux qui, même en petite quantité, faisaient beaucoup de mal.

Tout allait assez bien avec un régime aussi sévère, mais, au moindre écart, à la moindre fatigue, sensation dans l'aine droite d'un certain malaise qui dégénérait presque régulièrement, à l'occasion des règles, en une véritable douleur qui ne s'apaisait que par le repos au lit avec compresses chaudes sur l'endroit malade.

En 1894, la malade essaya du massage contre la descente du rein à laquelle on avait attribué jusque-là tous ces malaises ; ce massage fut très imparfait, les manipulations de la région iliaque étant extrêmement douloureuses ; il parut cependant déterminer une certaine amélioration qui se maintint jusqu'en juillet 1895.

La malade cessa de porter une ceinture et tenta de se relâcher de sa sévérité, mais presque chaque écart de régime était suivi de douleurs dans l'aine et de vomissements avec nausées.

Ces douleurs sourdes dans l'aine diminuaient immédiatement après une débâcle générale (vomissements et diarrhée) et la malade restait quelquefois bien portante trois ou quatre mois, en se contentant d'œufs et de lait, tandis que la viande, les sauces grasses, le vin déterminaient régulièrement les phénomènes d'intolérance élective.

Les grands efforts et surtout le fait de soulever quelque chose d'un peu lourd, surtout en se baissant, étaient suivis de douleurs presque toute la nuit, que la malade passait alors à masser son aine droite. Les douleurs se calmaient un peu et, fatiguée, elle s'endormait pour quelques heures vers le matin.

Le nombre des aliments qui pouvaient être supportés diminuait de plus en plus ; le bouillon surtout et les viandes en sauce provoquaient particulièrement les troubles digestifs.

Tous ces phénomènes altèrent rapidement l'état général et la névropathie s'installe.

Pendant l'été de 1898, croyant que la fatigue de ses occupations jouait un grand rôle dans son état, M^me^ X. se retire à la campagne pour plu-

sieurs mois, mais ni le repos intellectuel, ni les exercices physiques n'amènent d'amélioration ; les digestions étaient mauvaises, il lui arrivait deux ou trois fois par semaine de s'évanouir à la fin du dîner.

Quelquefois cela se passait sans autres accidents, mais, un matin, au lendemain d'une longue promenade, elle fut prise de nausées très violentes, avec vomissements, diarrhée, douleurs si vives qu'elles furent suivies de perte de connaissance

La crise débuta par un frisson, mais la température ne fut pas prise. Jamais rien d'anormal dans les urines (sauf par intermittences de la polyurie attribuée à la grande quantité de lait absorbée). Plusieurs analyses de l'urine ne décelèrent aucune trace d'albumine. Mme X. ne savait à quoi attribuer sa maladie et les docteurs les plus compétents, dûment consultés, l'assuraient qu'il ne s'agissait que de fatigue, de neurasthénie. Elle essaya alors d'un séjour à Vichy.

La cure fut assez mal supportée et la malade retourna bientôt à la campagne pour reprendre le régime lacté.

Ce n'est qu'en se surveillant à chaque minute, pour ainsi dire, et en se contentant de laitage et d'œufs, qu'elle put rester à peu près bien pendant un mois.

Mais, de retour à Paris, elle ne put continuer à prendre autant de précautions et sa réinstallation la fatigua beaucoup. Relativement, pourtant, elle était assez bien et rien ne lui faisait prévoir la crise qui la surprit le 29 octobre.

A 6 heures du soir, elle fut soudain prise, en donnant sa consultation, de nausées si violentes qu'elle eut à peine le temps de se retirer dans sa chambre où elle rendit toute une cuvette d'une matière écumeuse et comme teintée de sang.

Quelques minutes après, survint une diarrhée abondante accompagnée de coliques atroces. Les selles présentaient tout à fait l'aspect du mélœna.

En dépit de la douleur, Mme X. tenta de s'examiner elle-même ; nulle part elle ne trouva le rein, c'est alors que le diagnostic d'appendicite, malgré le mélœna, lui vint pour la première fois à l'esprit ; elle trouva le point de Mac Burney, quoique un peu au-dessous de la ligne classique, mais excessivement sensible.

Très effrayée, elle écrivit à un médecin des plus distingués qui arriva après un nouvel accès encore plus effrayant.

Il la rassura, car le côlon tout entier était tellement malade et les muscles abdominaux réfractaires à tout examen, qu'il fut impossible, ce jour-là, de bien localiser le point douloureux de l'appendicite. Un

régime des plus sévères fut prescrit : aliments liquides, lait et bouillies. Grands lavages du côlon et repos.

Le régime fut suivi très courageusement, les grands lavages du côlon faits avec de l'eau bouillie chaude additionnée de sous-nitrate de bismuth. Mais ces lavements, en dépit des plus grandes précautions, occasionnaient des douleurs atroces nécessitant l'usage du laudanum.

A partir de ce dernier accès et malgré son régime, la malade ne ressentit plus aucun soulagement. Même le lait pesait d'un poids énorme sur l'estomac et chaque mouvement provoquait immédiatement des nausées, qui ne se calmaient qu'au lit.

L'état de faiblesse allant en s'accentuant de plus en plus, plusieurs chirurgiens furent consultés successivement. M. Segond indiqua la néphroptose comme origine de tous les troubles ; tel fut aussi l'avis de M. Auvard, mais avec des réserves pour l'annexite droite, la malade pensait toujours à l'appendicite (milieu de 1898).

M. Walther fut appelé ensuite et confirma son diagostic, mais il conseilla d'attendre, avant toute opération chirurgicale, que les douleurs du côlon fussent apaisées et engage la malade à recourir pour cela à M. Mathieu.

M. Mathieu conseilla des lavements à l'eau de guimauve, donnés avec un vide-bouteille pour pouvoir graduer la pression : en outre, le régime se bornait à 3 litres de lait pris à intervalles réguliers en 6 fois.

Au bout de deux semaines, le côlon était beaucoup moins sensible au toucher, le teint moins terreux. Mais, comme la malade pouvait faire plus de mouvements, elle sentait en se baissant quelque chose comme un corps étranger ballotter dans le ventre à droite, et ce mouvement était toujours suivi de nausées.

Il était plus facile d'examiner l'aine et l'on sentait alors beaucoup mieux que la sensibilité se localisait bien sur l'appendice qu'on sentait rouler gros et dur sous le doigt.

Se trouvant mieux, la malade essaya, à plusieurs reprises, de prendre des aliments solides, mais ses tentatives furent suivies de crampes atroces, que le laudanum seul put soulager. M. Walther demanda alors l'avis de M. Jalaguier qui lui aussi diagnostiqua l'appendicite.

Dès lors, la question de l'opération se trouvait posée, puisque, pendant deux mois, on avait rien obtenu de durable avec le régime lacté et les lavages de côlon ; cependant M. Mathieu restait opposé à l'opération.

Opération. — L'amaigrissement augmentant, il fallut se décider et, le 28 décembre 1898, M. Walther pratiqua l'opération en présence de M. Jalaguier : il en profita pour examiner tous les organes incriminés :

rein et annexes, qui furent trouvés sains, tandis que l'appendice présentait de grosses lésions.

Il était long d'une douzaine de centimètres, moniliforme, atteignant par endroits presque la grosseur du petit doigt ; le dernier centimètre à partir de la pointe réduite à l'état d'un mince cordon fibreux, plein, était coudé par rétraction cicatricielle du méso. Il communiquait largement avec le cæcum et contenait trois calculs stercoraux aussi durs que des grains de plomb.

Suites opératoires. — Normales ; le dixième jour, reprise progressive de l'alimentation et à partir du vingtième jour elle digérait un peu de viande blanche sans difficulté.

Les vingt premiers jours, le passage des gaz était ressenti un peu douloureux dans la région cæcale ; enfin, à partir du trentième jour, elle eut conscience d'être complètement guérie, car les digestions se faisaient d'une façon absolument normale, sans bruits ni gargouillements dans les intestins ; les lavements purent être supprimés à partir du vingt-cinquième jour, les selles étant devenues tout à fait faciles et régulières.

En un mot, l'attention de la malade n'était plus attirée, comme jadis, vers l'acte de la digestion, qui, depuis dix longues années avant l'opération, ne s'accomplissait pas normalement.

Dix-huit mois après l'opération, la guérison absolue ne s'est jamais démentie : les aliments les plus indigestes et les plus susceptibles de provoquer l'intolérance intestinale (aliments gras, poisson fumé, conserves, crudités), sont parfaitement tolérés.

Revue 15 ans après l'opération, Mme X. déclare qu'elle n'a plus jamais souffert ni de douleurs gastriques, ni de douleurs abdominales. Elle ne suit aucun régime et mène une vie active.

Obs. 48. — Moynihan. *The british medical Journal*, 29 janvier 1910.

Mme H., 52 ans, est sujette depuis vingt ans à des mouvements de bile, accompagnés de grands maux de tête et de vertiges. Au début, elle avait des douleurs épigastriques venant une heure après les repas, suivies souvent par un léger vomissement alimentaire et muqueux, ce qui la soulageait. Ces crises revenaient généralement une fois par mois et variaient de force et de durée. Il y a seize ans, elle fit une grave maladie : fièvre rhumatismale avec vomissements. Il y a 12 à 14 ans, elle eut de fortes crises accompagnées de vomissements de liquide noir, de sang altéré. Il y a 7 ans, elle subit une hystérectomie (par Moynihan), et

depuis ce moment les crises sont plus fréquentes et plus douloureuses. Les douleurs apparaissent une demi-heure au lieu d'une heure après les repas. Il y a d'abord un sentiment de rétrécissement dans la poitrine suivi d'une douleur épigastrique et dans les flancs, s'irradiant entre les épaules. Ensuite surviennent des flatulences, des éructations et des vomissements. Les vomissements consistaient, en dernier lieu, principalement en bile et ont été parfois considérables. Le mal est atténué par le vomissement et cela va mieux jusqu'au prochain repas. Dans l'intervalle des crises, elle est assez bien et peut travailler dans son ménage, quoiqu'elle soit obligée de surveiller de près son régime. Il y a 7 semaines elle a eu une forte crise, elle a été mise au lit et à l'eau pendant 3 semaines. On a alors essayé de la nourriture solide, mais les douleurs sont réapparues et on a dû revenir aux liquides. Elle a maigri considérablement pendant la dernière année.

A l'examen, il s'agit d'une femme assez maigre, sans aucune tumeur palpable ; l'estomac est légèrement dilaté avec sensibilité à la pression à droite de l'ombilic et au-dessous.

Opération, 31 janvier. — L'estomac, le duodénum, la vésicule sont normaux. L'appendice long présente plusieurs renflements près de l'extrémité. Pas d'adhérences.

A la pointe de l'appendice se trouve une petite excroissance, un petit fibro-myome entouré de vaisseaux dilatés et tortueux. En fendant l'appendice, on trouve la pointe malade et à la partie correspondant à l'excroissance la muqueuse porte une petite plaque de sphacèle. Plus bas l'appendice est fibreux.

Revue le 2 décembre, elle a gagné du poids et ne souffre plus.

Obs. 49. — Moynihan. *The british medical Journal*, 29 janvier 1910.

Mme C. N., âgée de 25 ans, se plaint depuis 10 ans d'anémie et d'indigestions. Des douleurs et pesanteurs surviennent peu après les repas, parfois un vomissement soulage la douleur. Quelques mois plus tard, les vomissements deviennent plus fréquents et après les repas abondants ; ce sont des vomissements alimentaires. Au début, les crises apparaissaient trois fois par an, puis les troubles devinrent plus violents. Il y a 5 ans, au cours d'une forte crise, elle vomit du sang deux ou trois fois. Elle resta 7 semaines au lit. Il y a 4 ans, des hématémèses survinrent, plus abondantes, et elle se soigna pendant dix semaines, par la diète et les injections. Elle resta cinq semaines à l'hôpital et fut améliorée pendant quelques semaines. Mais ces symptômes reparurent et

durèrent jusqu'en mars 1909. Alors elle eut une bien plus forte crise d'hématémèse ; elle s'alita neuf semaines. La douleur reparaissait immédiatement ou une demi-heure après les repas ; elle sentait des rougements ou bien encore du ballonnement ou une pesanteur. Le mal durait une à deux heures et disparaissait avec les vomissements pour reparaître toujours après les repas. Pendant cette période, elle eut une forte constipation ; les règles étaient régulières. A l'examen, elle a une légère dilatation de l'estomac et de la sensibilité épigastrique. La pression dans la fosse iliaque droite cause une douleur épigastrique. Aucune lésion à l'estomac n'est trouvée à l'opération, ni au duodénum, ni à la vésicule. L'appendice était très adhérent par sa base. La muqueuse était épaissie dans toute sa longueur et à sa partie moyenne présentait une petite hémorragie ancienne. La sous-muqueuse est enflammée et infiltrée.

Quelques jours après l'opération, la malade demande à s'alimenter et peut manger sans avoir de malaise. Depuis des années, elle n'avait jamais été bien pendant plus de quelques jours.

Obs. 50. — Paterson. *Lancet*, 1910, n° 4515.

La malade avait été hospitalisée plusieurs fois en seize ans et on l'avait soignée à plusieurs reprises pour gastrite avec hématémèses. Elle entre dans mon service ayant une forte hématémèse et resta au lit pendant huit semaines, s'alimentant avec des liquides. A l'opération, on trouva un énorme appendice contenant trois calculs. Elle n'avait pas eu d'autres symptômes d'appendicite qu'une légère sensibilité dans la fosse iliaque droite.

Obs. 51. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 24.

Elève de lycée, 18 ans. Depuis plusieurs mois, douleurs d'estomac, anorexie, pesanteurs après les repas, fréquents renvois acides, constipation. Il y a quelques mois, a vomi 250 centimètres cubes de sang ; depuis deux ans, troubles intestinaux, alternatives de diarrhée et de constipation. Fermentation intestinale. L'examen clinique montre un estomac profondément situé, clapotant, et une résistance douloureuse à la grande courbure. Cæcum dilaté ; l'appendice rétro-cæcal, douloureux après l'examen. Diagnostic : ulcère de l'estomac et appendicite chronique.

Obs. 52. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 27.

W. S. de Str. Inflammation du cæcum depuis huit ans, et depuis six ans douleurs d'estomac avec vomissements de sang.

Obs. 53. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 29.

Le frère de cette malade a été, il y a quelques années, soigné pour de violentes hématémèses. On avait pensé à un carcinome. Il souffre de l'estomac depuis quelques années, se plaint de troubles intestinaux, de flatulence, et de temps en temps de crampes gastriques. A l'examen du malade, on pense à un ulcus de la paroi postérieure de l'estomac (il n'est pas question de carcinome). L'appendice est douloureux, épaissi, situé sur le côté d'un cæcum dilaté par les gaz.

Obs. 54. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 30.

Mme L. S., de N., 35 ans. Souffre de l'estomac depuis plusieurs années, digestions pénibles, plusieurs vomissements de sang. L'examen montre un ulcère du pylore avec estomac dilaté et un appendice douloureux, situé sur un cæcum gargouillant.

Obs. 55. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 32.

J. D., 42 ans. Première hématémèse d'un demi-litre. Depuis un an, maladie d'estomac, constipation, ballonnement, fréquentes diarrhées. L'examen fait penser à un ulcère du pylore, appendice douloureux et épaissi, côlon ascendant distendu par les gaz.

Obs. 56. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 33.

G. J., 37 ans. A déjà eu plusieurs vomissements de sang, souffre de troubles intestinaux, constipation, ballonnement. L'examen fait penser à un ulcère de la grande courbure, appendice sensible et épaissi.

Obs. 57. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 35.

P. J., 51 ans. Entre à l'hôpital pour des vomissements sanglants. Le

premier remonte à sept ans et était de plusieurs litres. Plusieurs hématémèses depuis cette époque. L'examen fait penser à un ulcère de la paroi postérieure. Appendice épais et douloureux au-dessus du cæcum, particulièrement douloureux.

Obs. 58. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 36.

Sch., M., 38 ans, vient d'un sanatorium. A eu pendant plusieurs années des vomissements de sang. L'examen montre un ulcère de la grande courbure. Appendice sensible et épaissi.

Obs. 59. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 37.

Sch. J., cuisinière, 36 ans. Entre à l'hôpital parce qu'elle souffre depuis deux ans de maux d'estomac et de vomissements de sang. Autrefois elle eut de fréquents évanouissements avec douleur du ventre, dérangements d'estomac et gonflements. L'examen fait penser à un ulcère de la grande courbure. Appendicite chronique.

Obs. 60. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 38.

M. B., femme de chambre, 19 ans. Entre à l'hôpital parce que, depuis trois semaines, elle souffrait de maux d'estomac avec vomissements de sang. L'examen fait penser à un ulcère de l'estomac de la paroi antérieure avec un appendice douloureux et un cæcum dilaté.

Obs. 61. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 39.

T. M., domestique, 48 ans. Est déjà entré à l'hôpital il y a un an pour hématémèses, et revient pour la même raison. L'examen fait penser à un ulcère d'estomac dans la région du pylore. Appendice placé devant un cæcum dilaté et haut situé dans la région du foie.

Obs. 62. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 41.

T. T., 32 ans. Entre pour hématémèses et en a déjà eu quatre. Ulcère probable du pylore, appendice douloureux, rétro-cæcal.

Obs. 63. — Mahnert. *Mitteilungen aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1907. — Obs. 42.

M. A., 19 ans. Entre parce qu'il a eu, il y a deux jours, une hématémèse et du mélæna. Violentes douleurs gastriques. Il y a trois ans, a vomi du sang. Ulcère probable du pylore ; l'appendice est senti le long du psoas comme un cordon douloureux. Cæcum dilaté.

III. — Observations d'entérorragies

1° ENTÉRORRAGIES AYANT PRÉCÉDÉ L'OPÉRATION

Obs. 64. Inédite (due à l'obligeance de M. Jalaguier).

Armand D., 5 ans. Enfant très bien portant, élevé au lait stérilisé, n'ayant jamais eu de maladie, mais toujours constipé.

En juillet 1908, a une première crise d'appendicite à forme d'indigestion (plusieurs vomissements, pas de diarrhée, fièvre légère, altération du visage). Un médecin fait le diagnostic en lui trouvant un point douloureux dans la fosse iliaque droite et conseille de le faire opérer.

Le 11 décembre 1908, brusquement, au cours d'une promenade, l'enfant ressent une violente douleur dans la fosse iliaque droite. Son visage s'altère et il a peine à rentrer chez lui ; on le couche de suite et on le met à la diète ; cinq heures après le début apparaissent des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, qui durent toute la nuit.

Le lendemain matin, la température est à 40, le pouls est très rapide et très faible et le médecin appelé lui fait mettre de la glace sur l'abdomen et commence le traitement classique, diète et pilules d'opium. A ce moment, on constate que l'enfant a une selle avec un peu de sang rouge. Les vomissements ont cessé. M. Jalaguier le voit à la fin du deuxième jour et le fait soutenir par des injections de sérum artificiel.

Pendant la première semaine, l'état resta très grave. Le sang ne reparut plus dans les selles. La température oscillait entre 39 et 40°. La diète était observée rigoureusement, le petit malade, soutenu par du sérum, ne prenait que quelques cuillerées de liquide ; la glace était maintenue en permanence sur l'abdomen. La température baissa lentement et atteignit 37° 5 au bout de trois semaines.

On lui fit alors prendre un peu de lait coupé d'eau et par cuillerées. Pendant la troisième semaine la température oscilla entre 37° 5 et 38°.

A la fin de la quatrième semaine, il se fit une brusque amélioration. La température tomba à 37°. L'enfant commence alors à s'intéresser à son entourage et son appétit s'éveille. L'alimentation est encore très restreinte et ne se compose que de bouillon de légumes.

La glace est supprimée à la fin de la cinquième semaine. A partir de cette date, l'enfant entre franchement en convalescence et reprend des forces. On lui fait prendre du bouillon de légumes et des potages au bouillon de légumes, des biscottes, des crèmes. Les selles n'étaient pas spontanées et nécessitaient un lavement quotidien.

L'enfant se lève à la fin de janvier et peut marcher suffisamment pour être conduit aux Enfants-Assistés, le 5 février.

A son entrée, aucune douleur dans la fosse iliaque droite, rien à la palpation. Il n'y a plus traces de la crise ancienne.

Il est opéré le 8 février par M. Jalaguier. Anesthésie au chloroforme.

Incision habituelle qu'il faut agrandir considérablement (15 centimètres) ; on trouve l'angle iléo-cæcal collé par des adhérences à la fosse iliaque interne. L'appendice, cependant, présente peu d'adhérences à son extrémité libre et au niveau de son corps qu'on arrive à dégager assez facilement. Mais son tiers supérieur et son attache au cæcum sont enfouis dans des adhérences solides. L'origine de l'appendice est perforée si bien que la moindre traction l'arrache du cæcum, à sa base. Pas d'issue de matières. La perforation semble obturée spontanément.

Mais derrière et sous le cæcum, entre lui et la fosse iliaque interne, on trouve un petit orifice d'où sourd du pus épais, verdâtre (une cuillerée à soupe) ; on garnit et on vide par petites quantités cet abcès rétro-cæcal. Par l'orifice, on introduit une pince courbe qui pénètre dans une poche de la grosseur d'un œuf de pigeon. La pince ramène un gros calcul (du volume d'une noisette).

Drainage large par mèches et drain. Sutures étagées habituelles.

Le 11 février, le troisième jour, l'enfant a une selle noire après le pansement qui ne contient pas de matières. On enlève mèches et drain que l'on remplace par un drain plus petit. Le 12 février, deuxième selle noire, mélanique. L'état général est bon.

Les jours suivants, le pansement est fait sans incidents. Les selles redeviennent normales. L'état général est meilleur et l'enfant sort le 11 mars, en bon état.

Il revient se faire panser deux fois par semaine. Il a la coqueluche et de fortes quintes. Le drain est retiré le 31 mars. Huit jours après, la cicatrisation est complète. La cicatrice est solide, elle a résisté aux quintes de la coqueluche qui dura jusqu'au 15 mai.

Il a été opéré l'année suivante pour une hernie inguinale droite avec hydrocèle.

Actuellement, le 16 octobre 1913, il est en excellente santé.

Obs. 65. — Lilienthal. *Med. Journal*, New-York, 1903.

Miss S. L., fille grande et bien constituée, âgée de 18 ans, est atteinte, en février 1898, d'une douleur dans la fosse iliaque droite ; cette crise douloureuse est accompagnée d'un peu de fièvre.

Le point curieux de cette crise est l'apparition d'une abondante hémorragie intestinale. La malade se rétablit à peu près, mais garde toujours une gêne avec, par moments une véritable douleur dans la région de l'appendice.

Le 19 août de la même année, trois jours après avoir fait une chute de bicyclette, la douleur apparaît plus aiguë et accompagnée d'une fièvre modérée, les symptômes s'aggravent légèrement et elle a une abondante évacuation de sang noir par le rectum au point qu'elle présente tous les symptômes consécutifs à une hémorragie grave.

L'opération immédiate est repoussée, mais elle est renvoyée au 25, trois jours après la première consultation.

A l'opération, on trouve après l'incision de la paroi, l'appendice enroulé autour de son méso.

Il s'agissait nettement d'une hémorragie de l'appendice avec caillots dans l'organe.

Le rétablissement est rapide et l'hémorragie ne se reproduit plus.

Obs. 66. — Ewald. *Med. Klinik.*, 24 juillet 1910.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, vu quatre jours après le début de la maladie, et ayant présenté de l'embarras gastrique.

De violentes douleurs à la région épigastrique le prennent pendant la nuit, douleurs qui ne tardent pas à se propager à tout l'abdomen.

Le lendemain, un frisson intense apparaît accompagné d'une température s'élevant à 39° 6. Cette réaction thermique se calme et ne se renouvelle plus.

Le malade est examiné par Ewald, qui pose le diagnostic de péritonite diffuse. En ce moment on découvre une tumeur dans la fosse iliaque droite, tumeur douloureuse à la pression, douloureuse aussi spontanément. D'autre part, le patient avait vomi pendant la nuit des masses sanguinolentes. Les matières fécales ne sont pas colorées en rouge et l'on pense à un ulcère perforant du duodénum ou de l'estomac.

Un chirurgien est appelé, qui rejette l'intervention, vu l'état du malade. La mort arrive le septième jour dans le collapsus.

L'autopsie est pratiquée et montre une péritonite généralisée partant de l'appendice perforé et gangrené. La muqueuse de l'estomac est tout à fait intacte.

On trouve quelques pertes de substance aplaties et grosses à peine comme des lentilles, mais on ne distingue pas trace de vaisseaux à leur niveau.

Par contre, la muqueuse de l'intestin est fortement injectée. On y aperçoit des taches blanches sur fond rouge, et le tube intestinal contient des masses sanguines.

Obs. 67. — Garcia. Thèse, Toulouse, 1911-1912.

Le nommé D. (Alexis), jeune soldat d'artillerie, arrive au corps le 10 septembre en parfait état de santé et accomplit son service jusqu'au 18 octobre, veille de son entrée à l'hôpital.

Depuis le 16 octobre il se plaignait de souffrir du ventre au niveau de la fosse iliaque droite. Il mangeait comme à l'ordinaire, avait une selle quotidienne et ne présentait ni hoquet ni vomissement.

Dans la nuit du 18 au 19 octobre, il est pris de vives coliques, toujours localisées à la fosse iliaque droite, en même temps qu'il rend deux selles liquides.

Bientôt après survient un vomissement peu abondant accompagné de céphalée intense et d'abattement. Il rentre à l'infirmerie le 18, pour être évacué à l'hôpital le lendemain matin, avec le diagnostic d'embarras gastrique.

Le 19, même état avec une température de 39° 5 et un pouls à 100, et dans l'après-midi une nouvelle évacuation diarrhéique et fétide.

Le médecin auxiliaire de service fait appliquer de la glace sur l'abdomen.

Dans la nuit du 19 au 20, on compte sept selles liquides et très odorantes.

Le 20 au matin, une consultation a lieu. On se trouve en présence d'un malade prostré, pâle, avec langue blanche et yeux cernés. Il n'y a pas de battements des ailes du nez, pas de hoquet, pas de vomissement. La palpation fait constater une défense molle de la paroi et provoque de la douleur sur la ligne spino-ombilicale, plus près de l'épine que de l'ombilic.

La percussion décèle de la submatité dans la fosse iliaque droite.

La température est de 37° 7, le pouls bat 100 pulsations, pas d'albumine dans les urines.

Au cours de cette visite, le malade rend une selle sanglante qui se renouvelle dans la journée, de demi-heure en demi-heure.

On maintient de la glace sur le ventre. Dans la nuit du 20 au 21, on compte encore six selles sanglantes et fétides, le sang est de couleur foncée et paraît à demi digéré.

Le 21 au matin, la température tombe à 36° 2 et on enregistre 64 pulsations. La céphalée a diminué. On ne découvre pas de signes péritonéaux ; par contre, la douleur persiste toujours au point de Mac Burney et la rate est augmentée de volume.

On prélève du sang pour l'hémoculture séance tenante et on ensemence sur bile fraîche et sur bouillon.

Au cours de la journée, une seule selle hémorragique. Le malade accuse des paroxysmes douloureux dans la fosse iliaque droite qui s'atténuent au bout d'une heure. On pratique une injection intrarectale de 500 centimètres cubes de sérum gélatiné, tandis que l'on continue à appliquer de la glace sur l'abdomen.

Nouveaux paroxysmes douloureux, le soir, jusqu'à minuit, ainsi que sept ou huit selles hémorragiques.

Le 22 octobre, le facies paraît meilleur. La douleur à la fosse iliaque droite a un peu diminué et le malade lui-même déclare se sentir mieux. La paroi abdominale se défend encore, mais il n'y a pas de signes péritonéaux. On constate, en outre, une éruption urticarienne disséminée un peu partout, sur le thorax, au creux épigastrique, dans le dos et sur les cuisses.

La température est de 36° 2. Le pouls est à 68. On ajoute au traitement une potion avec 4 grammes de chlorure de calcium. Deux selles diarrhéiques et teintées de sang. L'une d'elles contient des détritus de matières organiques, ressemblant à des raclures de boyaux.

Le 23 octobre, légère amélioration. La nuit a été bonne avec deux selles légèrement teintées. Le malade a dormi une partie de la nuit. Température, 36° 2 ; pouls, 62.

Le traitement consiste en : glace sur le ventre, 500 grammes de sérum gélatiné et 100 grammes de sérum artificiel en injection sous-cutanée.

Le 24 octobre, le malade dit avoir reposé toute la nuit. La langue est humide et peu chargée, pas de gargouillements, ventre plat, anses mobiles. Huit selles, toutes sanguinolentes, dans le courant de la journée. Température, 36° 8 ; pouls, 64.

On permet du bouillon glacé et 500 grammes de lait pour la journée, ainsi que 100 grammes de café noir. La thérapeutique n'est pas changée. L'hémoculture est négative. Le soir, la température est de 37° 5, le pouls est 64. A partir de ce moment, il n'y a plus de sang dans les selles, mais le malade a tendance au refroidissement. On lui fait prendre du café noir (100 grammes) et du champagne. Le 25, quatre selles liquides et quelques émissions de gaz par l'anus. Plus de douleurs abdominales.

Le 26, amélioration très nette. La circulation intestinale est rétablie, les anses ne sont plus aplaties et on observe des mouvements spontanés de l'intestin. Une selle mi-solide, mais toujours fétide. Le total des urines atteint 1,800 grammes. La température est à 36° 4. On fait la numération globulaire du sang et on trouve une leucocytose assez marquée.

L'amélioration s'accentue dans les jours qui suivent et le malade est entièrement remis le 2 novembre.

On lui propose une intervention d'appendicectomie qu'il accepte et à laquelle on procède le 27 novembre.

Par l'incision de Jalaguier, on découvre un appendice très long, coudé à angle aigu en son milieu et en position interne. La portion coudée de l'appendice est engagée sous la terminaison de l'iléon et est intimement adhérente à la paroi iliaque. Ces adhérences sont très solides, et sont difficilement rompues.

L'appendice ne présente aucune lésion macroscopique, digne d'être signalée. Les suites de l'opération sont normales. Une selle spontanée a lieu le quatrième jour et on enlève les points de suture huit jours plus tard. Réunion immédiate.

L'examen microscopique montre la muqueuse a peu près totalement détruite. La sous-muqueuse est également absente par endroits. On remarque en outre un grand nombre de leucocytes envahissant les deux tuniques.

Obs. 68. — Chavannaz. In thèse Duport, Bordeaux, 1910.

M^me^ X., 30 ans. Diphtérie à 5 ans ; anémie à la puberté ; à 19 ans, bronchopneumonie avec épanchement. Fièvre typhoïde à 21 ans. Depuis, de temps à autre, violentes coliques avec diarrhée et fortes nausées. Rougeole à 25 ans. Il y a un an et demi, métrite guérie. Quatre grossesses.

Depuis ces dernières années, la malade, qui souffre toujours de troubles

intestinaux, est prise parfois de douleurs lombaires. On pense à des névralgies.

Au cours de sa première grossesse, fortes douleurs au ventre, qui cessent avec le repos au lit. Mêmes symptômes lors de la troisième grossesse, il y a huit ans.

Le 15 janvier 1910, la malade ressent une violente douleur au ventre et à droite.

Le 19, elle est réveillée par une forte nausée et quelques coliques. Au lever, sa douleur qui avait disparu au cours des journées précédentes réapparaît très aiguë, accompagnée de nausées, puis de vomissements alimentaires et bilieux. La température est de 37° 9.

La malade va à la selle dans l'après-midi et rend un peu de sang pur. Elle est examinée deux heures plus tard, et voici ce qu'on relève : le facies est pâle, le pouls est à 110 et la température à 39° 3. Le ventre est immobilisé et tendu. La pression au point de Mac Burney accuse une douleur vive et de la défense musculaire. On porte le diagnostic d'appendicite et l'on donne de l'opium avec de la glace sur le ventre.

Dans la soirée, la malade présente de la diarrhée et évacue, après recrudescences des douleurs, du sang noir en abondance.

Le 20, nouvelle entérorragie, mais, cette fois, c'est du sang rouge qui est rendu. Température, 39° ; pouls, 100. La température tombe trois jours après, mais les hémorragies continuent encore quelques jours.

La douleur provoquée persiste longtemps. L'opération est pratiquée le 14 avril. L'appendice est adhérent aux anses intestinales et en position postéro-interne. Guérison.

L'examen anatomo-pathologique de l'organe indique qu'il est aminci et atrophié. Il existe une oblitération de sa lumière au voisinage de la base. La muqueuse est très atrophiée et il n'existe presque plus d'épithélium. Le tissu lymphoïde a disparu et il n'y a pas de follicule clos.

Il y a quelques foyers d'infiltration embryonnaire.

Obs. 69. — Box et Wallace. *Lancet*, 1903.

Il s'agit d'un homme de 51 ans, sans antécédents, qui est pris tout d'un coup d'une douleur abdominale. Cette douleur siège dans la fosse iliaque droite et est accompagnée de vomissements. La température est de 38° 9 et l'examen physique fait reconnaître de la douleur dans la région du foie et de la vésicule biliaire. Pouls petit, se maintenant entre 110 et 150. Les conjonctives présentent une teinte ictérique et l'on note la présence d'albumine dans les urines. Le malade a déjà eu antérieurement de l'albumine.

Le malade est mis au régime lacté et garde le lit. La douleur et les vomissements disparaissent au bout d'une semaine et l'état paraît sérieusement amélioré. Quelques jours plus tard, le malade se lève, mais il se trouve mal.

Au sixième jour de la maladie, son état est le suivant : Température, 39° ; pouls, 120 avec quelques intermittences ; respiration, 40. La langue est bonne, la douleur a disparu, mais l'abdomen est un peu ballonné. Pendant quelques jours, le malade a de la diarrhée que l'on attribue à l'usage d'une poudre laxative ; puis il rend par l'intestin 250 grammes environ de sang rouge.

A l'examen, on trouve l'abdomen ballonné, plus dur à droite qu'à gauche. Il y a de l'œdème des jambes et du tronc, plus marqué sur les lombes et la région iliaque droite. La percussion donne de la matité dans la région du rein droit et à la base du poumon droit en arrière et sur la ligne axillaire. A l'auscultation, la respiration paraît normale, mais un peu affaiblie à la base du poumon. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Il n'est ni dur, ni sensible. La rate n'est pas palpable ; on ne constate pas la présence de taches rosées. La nuit, le malade a un peu de délire. 48 heures plus tard, l'abdomen est un peu plus tendu et tympanisé. L'hémorragie par l'intestin se reproduit deux fois, donnant chaque fois environ 150 grammes de sang rouge. L'abdomen n'est pas douloureux, la rate n'est toujours pas accessible ; il est vrai que l'examen n'en est pas facile. Toujours pas de taches rosées. Le délire continue et même s'accentue. La température est maintenant 38° 6 et la langue est sèche.

Etant donné l'état général du malade, on ne peut songer à une anesthésie générale, et il est décidé d'employer l'anesthésie locale pour explorer le rein droit. En conséquence, on pratique rapidement l'incision de la région lombaire droite et on va jusqu'au rein sans rencontrer de pus.

Le lendemain, le malade a une petite selle composée de sang et de matières. La température est tombée à 37°, mais le pouls est à 120 et est intermittent. La nuit, le malade a un délire tranquille. Le sérodiagnostic pratiqué donne un résultat négatif.

La température nocturne remonte maintenant à 38 et 39 degrés ; des sursauts tendineux apparaissent. L'abdomen reste distendu, mais le malade ne souffre pas ; ceci n'est pas dû à l'action des narcotiques, car, durant toute sa maladie, il n'a été donné au malade que deux petites doses de poudre de Dower et fait une seule injection de morphine.

Le malade meurt le 21e jour de sa maladie.

A l'autopsie, on constate, en ouvrant l'abdomen, que le côlon est distendu. Il y a un abcès dans la fosse iliaque droite. On ne peut trouver l'appendice, soit parce qu'il est gangrené, soit parce qu'il est enfoui dans les parois de la fosse iliaque droite. Une fusée de pus, montant le long du bord externe du côlon ascendant, est découverte. Elle va rejoindre un autre abcès qui s'est développé entre le foie et le rein, dans la loge rénale et qui s'est ouvert dans l'intestin. Il y a de la péritonite généralisée, et la cavité pelvienne contient une petite quantité de pus. La courbure hépatique du côlon est décolorée et ramollie. Pas de traces d'ulcérations typhiques dans le gros intestin, ni dans l'intestin grêle. Les reins et le foie sont augmentés de volume et probablement graisseux. La rate n'est pas très augmentée de volume, mais molle et friable.

Obs. 70. — G.-G. Thompson. *British medical Journal*, 1907.

Homme de 23 ans, admis le 13 août 1906. Il souffre depuis dix jours d'une douleur abdominale, qui est apparue subitement et depuis est continue ; par moment elle s'exaspère et s'irradie à l'omblilic. Le malade présente aussi quelques nausées et de la diarrhée, mais pas de céphalée.

A l'examen, c'est un homme bien constitué qui ne paraît pas gravement malade, il est gai et restera ainsi jusqu'à sa mort.

La respiration abdominale est diminuée ; l'abdomen est douloureux, mais pas sensiblement plus d'un côté que de l'autre. Il est partout quelque peu distendu et tympanisé. Le toucher rectal n'est pas douloureux et ne révèle rien. Les fèces sont d'une consistance pultacée et argileuse.

A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire à la partie inférieure du poumon droit avec diminution des vibrations vocales. Rien à la percussion, pas de bruits surajoutés. Le pouls est rapide et la température élevée. Six jours après son admission, le 29 août, le malade a trois abondantes hémorragies par l'intestin, et une autre le 21.

23 août. — Il se plaint de mal de gorge et de douleurs dans le genou gauche ; cette articulation est bientôt distendue par le liquide.

26 août. — Evacuation par le rectum d'une certaine quantité de liquide sanguinolent. En même temps, le malade pâlit beaucoup, son pouls s'accélère et devient petit. On fait une injection intra-veineuse de sérum et le pouls se relève. Deux heures après, cependant, le collapsus reparaît et en même temps le malade rend une grande quantité de sang par le rectum. On fait une nouvelle injection intra-veineuse de sérum.

Pendant que l'on fait cette injection, le malade est pris de vomissements et d'une expectoration abondante. Il présente une agitation extrême, la respiration devient difficile, le malade pâlit énormément et meurt au bout de trois heures.

Autopsie. — On trouve des adhérences nombreuses unissant les viscères à la paroi abdominale ou les unissant entre eux. Il y a une grande quantité de pus, particulièrement, dans la cavité pelvienne et la région appendiculaire.

Les adhérences sont tellement solides que leur rupture est difficile, sinon impossible. Une dissection soigneuse permet de trouver l'appendice gangréneux et dont l'extrémité est complètement sphacélée. Pas de traces d'ulcère ni d'ulcérations sur tout le trajet de l'intestin. Pas de parties congestionnées. Le cæcum et le côlon contiennent tous les deux une grande quantité de sang.

Obs. 71. — Inédite (due à l'obligeance de M. Jalaguier).

B. (Olga), 8 ans 1/2. Père bien portant, mère morte de tuberculose pulmonaire quinze jours après l'accouchement. Enfant venue à terme, accouchement normal. Rougeole à 9 mois. Maladie de Little. L'enfant a marché à 5 ans ; elle a présenté de l'incontinence des matières. C'est une arriérée qui ne sait ni lire ni écrire. M. Variot lui fait suivre un traitement électrique. Bronchite à 7 ans.

Histoire de la maladie. — Dimanche soir, 16 janvier 1910, elle a ressenti de violentes douleurs abdominales, en particulier du côté droit. Elle avait de la fièvre et eut plusieurs vomissements. Un médecin lui fait appliquer de la glace sur le ventre. L'enfant est amenée à l'hôpital le jeudi 20 janvier. Elle présente alors des signes très nets d'appendicite. La température est à 38 degrés.

On lui continue la glace et elle est mise à la diète hydrique avec 200 grammes de sérum. La température atteint 39° 2, deux jours après son entrée, puis elle baisse progressivement et atteint 37°, le 13e jour de la maladie. La constipation est opiniâtre. Les vomissements du début ne se sont pas reproduits. La douleur abdominale persiste, variable dans son intensité, malgré la glace. Le bouillon de légume remplace la diète hydrique.

Le 29 janvier, un suppositoire sans résultat.

Le 30 janvier, un lavement provoque une selle.

Le 1er février, température à 37° 2. L'enfant a trois selles et le lende-

main elle fait une selle avec du sang. La température remonte à 38°. La glace est supprimée le 4 février.

Le 5 février, deuxième hémorragie intestinale ; on trouve du sang rouge en quantité assez abondante dans deux selles. Lavement de sérum.

Le 6 février, une selle normale.

Le 7 février, lavement de sérum sans résultat. Purée de pomme de terre.

Le 9 février, lavement de sérum qui ramène une selle. La purée est continuée.

Le 10 au soir, la température monte à 38° 6. Il y a des vomissements bilieux à 3 ou 4 reprises ; on reprend la glace et la diète hydrique. 200 grammes de sérum, huile camphrée.

Le 11 février, la température est tombée à 36° 7. On refait 200 grammes de sérum et de l'huile camphrée, car le pouls est petit, filiforme. L'enfant est très fatiguée.

12 février. — Température, 37° 2 ; pouls, 88, bien frappé. L'état général est meilleur. Lavement de sérum.

13 février. — 1/2 piqûre de morphine pour faire dormir l'enfant.

14 février. — Température, 36° 6 ; pouls à 76, un peu petit. Le facies est meilleur. Un lavement de sérum.

15 février. — Température, 36° 8 ; pouls petit, régulier à 72 ; facies bon, langue bonne.

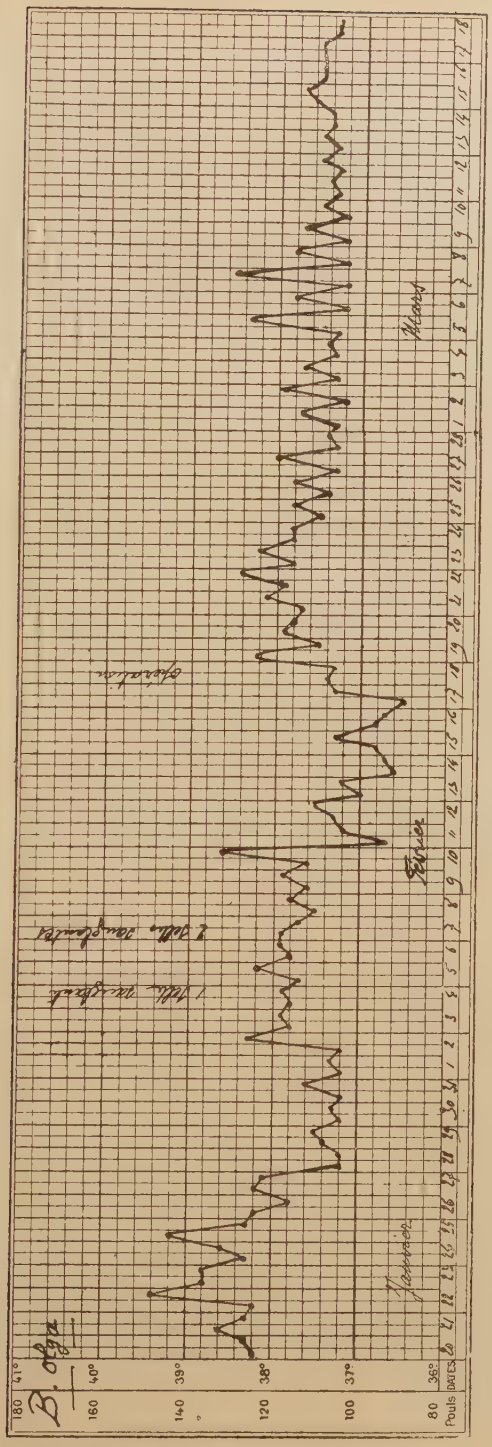
16 février. — Bouillon de céréales. Température, 36° 8 ; pouls à 64. Lavement de sérum. Une selle.

17 février. — Température, 36° 4 ; pouls à 80.

18 février. — *Opération*. Anesthésie à l'éther.

Incision latérale en passant à travers les muscles de la paroi. L'appendice est enfoui dans un magma de fausses membranes qui remplit tout l'angle iléo-cæcal.

On commence par isoler un petit cordon situé à la partie inférieure. On reconnaît que c'est la trompe et le pavillon. Ligature d'une petite artériole tubaire. On dissèque l'iléon contre lequel est collé un petit moignon appendiculaire de 1 centimètre et demi environ ; puis on détache des fausses membranes et on resèque un morceau d'épiploon qui était accolé sur le cæcum et l'appendice. Libération du cæcum. On s'aperçoit alors qu'il existait une communication entre la paroi interne du cæcum et l'appendice et il est vraisemblable que l'extrémité libre de l'appendice a été évacuée par le gros intestin après sphacèle. Après avoir extirpé ce qui reste de l'appendice, on ferme la brèche du cæcum par


180
160
140
120
100
80
41°
40°
39°
38°
37°
36°
Pouls
Dates

une première suture de sa paroi, une deuxième péritonéale et une troisième qui rapproche le cæcum, l'iléon et le repli iléo-cæcal. Il existe de gros ganglions dans le méso-appendice. Suture de quelques petites éraillures intestinales sur le grêle.

Un peu de sang suinte de la paroi postérieure de la fosse iliaque au fur et à mesure qu'on libère les adhérences intestinales ; aussi, laisse-t-on un drain à cet endroit (latéro et rétro-cæcal) avec une mèche centrale et deux mèches latérales. La paroi latérale de la fosse iliaque ne présente rien d'anormal.

Réfection des plans superficiels par le procédé habituel. Injections de sérum et d'huile camphrée. Une piqûre de morphine. Température, 37° 4.

19 février. — Pouls faible, fréquent, 148 ; Température, 38°. Lavement de sérum. On applique de la glace sur la région précordiale.

20 février. — Température, 37° 9. 1/2 piqûre de morphine.

21 février. — Température, 37° 4. Pouls bien frappé, régulier à 108. Le facies est meilleur, la langue humide ; l'enfant se plaint surtout de céphalée. Le pansement est refait. On enlève drains et mèches. Lavage à l'eau oxygénée. On remet un drain. Lavement de sérum.

22 février. — Pouls à 100. Température, 38°.

23 février. — Le pansement contient des matières fécales, on le fait deux fois par jour. Pommade au collargol à 3 %.

Jusqu'au 3 mars, le pansement a toujours été souillé de matières. Il y eut soit des selles spontanées, soit des selles provoquées par un lavement. Le pouls resta fréquent de 100 à 112 et la température oscilla entre 37° 2 et 38°. L'alimentation comprenait des potages et de la purée de légumes. L'état général était bon.

Le 3 mars, il ne sort plus aucune matière par la fistule : il s'en écoule encore du pus.

Celle-ci se cicatrise lentement. La température oscille entre 39° et 37°, jusqu'au jour de la sortie de la malade (le 20 avril 1910).

19 mai. — Se lève.

Obs. 72. — Riese. *Med. Klinik*, 3 juillet 1910.

Homme de 42 ans, après 28 jours d'une maladie étiquetée lithiase biliaire, eut une selle hémorragique accompagnée de vives douleurs et de vomissements ; mêmes phénomènes pendant trois jours, avec température élevée ; le malade est dans le collapsus, on sent une tuméfaction fluctuante du flanc droit, grosse comme une tête d'enfant, de siège

rétro-cæcal. Des injections de gélatine, de sérum, une vessie de glace, arrêtent les hémorragies au bout d'une dizaine de jours. L'opération faite un mois plus tard montra un abcès gros comme une noix ainsi que la thrombose des veinules du méso cæcum. Malheureusement, l'artère iléo-côlique fut déchirée et dut être liée, si bien qu'au bout de huit jours on reconnut que le cæcum s'était gangrené et qu'il fallut ouvrir largement la plaie ; le lendemain, la portion gangrenée, longue de 20 centimètres, se détacha et un gros drain fut placé dans la lumière intestinale. Un mois plus tard, il n'y avait plus qu'une fistule stercorale qui demanda encore deux mois pour se fermer complètement ; ce qui prouve, dit Riese, qu'il ne faut pas trop se hâter d'intervenir dans des cas semblables.

Obs. 73. — Riese. *Mediz. Klinik*, 3 juillet 1910.

Femme de 27 ans, souffrait déjà depuis 16 jours ; on avait diagnostiqué une appendicite. Il y avait une tumeur dans la région lombaire droite qui fut prise pour une pyélonéphrite, car il y avait du pus dans l'urine. Trois semaines plus tard se produit une abondante hémorragie par l'anus, suivie d'une seconde qui détermine un véritable collapsus. Pendant plusieurs jours, la température reste élevée, avec défense de la paroi abdominale et nausées ; l'urine devient claire ; on ne sent plus de tumeur, puis la température tombe et les signes d'appendicite, avec douleur localisée, deviennent plus nets. L'appendicectomie, faite quinze jours plus tard, montra, en effet, des lésions d'inflammation chronique.

2° ENTÉRORRAGIES POST-OPÉRATOIRES

Obs. 74. — Russell. J. Howard. *Lancet*, 1906.

Femme âgée de 17 ans, admise à l'hôpital Royal Waterloo, le 7 janvier 1906, se plaignant d'une douleur abdominale avec vomissements. Son histoire est la suivante : dans l'après-midi du 24 janvier, elle fut prise brusquement de douleur dans le côté droit de l'abdomen avec vomissements. Elle se mit au lit et ne prit que du bouillon et du lait, mais ne consulta pas de médecin. Quatre jours après, les symptômes ayant diminué, elle se lève dans l'après-midi pour aller consulter son médecin qui lui prescrit un traitement. Les vomissements continuant, elle vient, le 7 février, à l'hôpital par l'omnibus. Depuis le début de sa

maladie, elle n'a pris que du lait et du bouillon parce qu'elle vomissait chaque jour : pendant la première semaine elle était constipée, mais, ayant pris une purgation, elle présenta des symptômes diarrhéiques.

A son entrée à l'hôpital, elle se plaint d'une douleur dans la fosse iliaque droite et d'une tumeur dans cette région : elle a des nausées et de la diarrhée. Elle présente un facies abdominal, sa langue est sèche et chargée.

Température, 37° 7. Pouls à 116. Respiration, 34 à la minute.

A l'examen, on trouve une tuméfaction dans la région appendiculaire constatable à la vue et au toucher. Cette tuméfaction, sonore à la percussion, est située plus haut et plus en dedans que ne l'est ordinairement l'abcès d'origine appendiculaire. Respiration abdominale diminuée. Rigidité de la paroi abdominale. Rien à l'examen rectal. On porte le diagnostic d'abcès rétro-cæcal d'origine appendiculaire.

Opération pratiquée 6 heures après l'admission. Incision faite sur la partie la plus proéminente de la tuméfaction. Partie antérieure du cæcum dépourvue d'adhérences. On protège le péritoine par des compresses et on découvre un abcès situé dans l'angle formé par l'iléon et le cæcum et contenant une certaine quantité de pus très fétide.

La cavité s'étend derrière l'iléon et le cæcum. On ne trouve pas l'appendice. Cavité de l'abcès et Douglas drainés et plaie partiellement suturée.

Après l'opération : pouls, 115 ; température, 38° 3 ; respiration, 35.

8 février. — Pouls, 112 ; respiration, 37 ; température, 36° 6. Un peu de pus est sorti du drain de l'abcès. Un peu de douleur abdominale, mais pas de distension.

Incontinence d'urine et des fèces.

9 février. — Pouls, 130 ; respiration, 45 ; température, 37° 5. Pas de douleurs, quelques vomissements. Du pus sort par les deux drains.

10 février. — Un peu de distension abdominale, un petit vomissement. Etat général meilleur.

12 février. — Respiration, 35 ; température, 37° 5 ; pouls, 130. Un petit vomissement, mais, cependant, la malade garde la nourriture qui lui est donnée. A 10 heures du soir, hémorragie considérable par la plaie, qui imbibe le pansement et obstrue les drains par des caillots. Quand on examine la plaie, l'hémorragie a cessé, on enlève les drains, on les remplace par de la gaze et un léger pansement est appliqué : la plaie étant aussi peu touchée que possible. Pouls à 158. Pas de nouvelle hémorragie. La malade meurt tout d'un coup à 2 heures du matin, le 13 février.

Autopsie. — Intestin grêle distendu : ni pus, ni sérosité entre les replis intestinaux. Grande quantité de sang et de pus dans le cul-de-sac de Douglas. Appendice rétro-cæcal de 10 centimètres, se dirigeant en haut et légèrement en dedans, gangrené sur un tiers de sa longueur. La cavité de l'abcès est en arrière et un peu en dedans du cæcum et derrière la dernière partie de l'iléon. Parois de l'abcès formées par cæcum, iléon, 2e portion du duodénum, psoas, veine iliaque, veine cave, fascia iliaca. Sa cavité contient du pus et du sang. Sur le duodénum, à l'angle de réunion de la 2e et 3e portion, on trouve une perforation à bords sanieux de la dimension d'un pois environ. L'ulcération de la muqueuse est plus petite que l'ulcération de la tunique externe. Le duodénum et l'iléon contiennent une grande quantité de sang.

Vaisseaux iliaques et veine cave normaux. Autres organes également normaux.

Obs. 75. — Thelemann. *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1908.

Sous-officier de 30 ans, en parfaite santé, opéré le 30 décembre 1905 pour appendicite purulente. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoula du pus liquide. L'appendice était collé à l'intestin et portait une perforation de la dimension d'un pois à un centimètre de la base d'implantation. L'appendice fut enlevé, son moignon enfoui. Deux drains. La plaie ne fut que partiellement suturée.

3 janvier 1906. — Légère amygdalite qui disparut le lendemain.

11 janvier. — Première selle très dure. Bon état général. Nombreuses selles avec peu de matières pendant la soirée et la nuit suivantes, un peu de sang et des glaires. On lui fait prendre du sous-nitrate de bismuth.

12 et 13 janvier. — Plusieurs selles sanglantes par jour avec ténesme.

14 janvier. — Les selles sont glaireuses, pas de sang.

15 janvier. — Selle dure avec encore un peu de sang.

16 janvier. — Violent ténesme, plusieurs selles liquides avec un peu de sang. Le pouls et la température sont restés toujours normaux. Après cela plus de sang et, le 21 février, il est sorti pour reprendre son service.

Obs. 76. — Inédite (due à l'obligeance de M. Guibé).

Infirmier libre, 32 ans. Toujours en bonne santé. Cependant facies pâle et aspect presque cachectique.

Le 8 novembre 1912, vers midi, il éprouve un certain malaise et ne mange guère à son déjeuner ; vers le soir, il prend une tasse de thé à la

suite de laquelle il éprouve une très violente douleur abdominale généralisée, puis à maximum iliaque droit. Pas de vomissements sauf après l'ingestion de liquide ; arrêt des gaz.

9 novembre. — Le malade entre à l'hôpital vers 11 heures, assez choqué ; ventre plat, plutôt excavé, contracture musculaire intense (ventre de bois), pas de disparition de la matité hépatique. Température, 40° ; pouls, 130, assez mauvais. Sensibilité généralisée de l'abdomen, plus marquée au niveau de la fosse iliaque droite. Rien d'appréciable au toucher rectal qu'une voussure très sensible en avant. Glace et sérum.

Opération à 14 heures. Incision de M. Burney, avec section des muscles. Dès l'ouverture du péritoine, un jet de pus fétide ; le pus épongé, on se trouve en présence du cæcum et le doigt introduit dans la plaie sent bientôt l'appendice qui descend vers le petit bassin et est facilement amené dans la plaie, car il est libre. Il est très volumineux, long de 10 centimètres environ, pourvu d'un méso épais, graisseux ; en son milieu il a bien les dimensions d'un doigt d'adulte, et va en s'amincissant vers chaque extrémité. Vers sa base, plaque de sphacèle avec perforation. Double ligature de l'appendice et de son méso et section au thermocautère. Le pus du petit bassin est épongé ; la région infectée est touchée à l'eau oxygénée pure. Puis le petit bassin est drainé par un gros drain et quelques mèches ; un autre drain vers en haut.

Le soir, température, 38° 8.

10 novembre. — Bon état. Température, 38° 4 et pouls à 120. Abdomen plat, non douloureux ; le malade ne souffre plus qu'au niveau de la plaie ; il a bien uriné. Le soir, température, 38° 8 ; pouls à 120.

11 novembre. — Température, 38° 4 ; pouls, 120. Commence à rendre des gaz. Ablation des mèches et drains. Le drain pelvien est remis en place après lavage. Le drain d'en haut est supprimé. Les bords de la plaie présentent des plaques noirâtres de sphacèle. Dans la journée, vomissements bilieux. Température, soir, 39° 2.

12 novembre. — Température, 39° 6 ; pouls, 136. Le malade va bien, rend des gaz, a été à la selle, ne vomit pas. Ventre plat, non douloureux. Température, 39° 2.

13 novembre. — Température, 38° 8 ; soir, 39° 4. Pouls, 128.

14 novembre. — Température, 39° 2 ; pouls, 124 ; soir, température, 39° 2. Ablation définitive du drain ; les bords de la plaie sont noirâtres dans toute leur épaisseur. Pansement journalier avec tamponnement de la plaie pour éviter la hernie du cæcum. Peu à peu la plaie

se déterge, les portions sphacélées se détachent et toute la plaie prend un aspect rouge de plaie de bonne nature.

18 novembre. — Dans le pansement, écoulement fécaloïde. Cet écoulement va peu à peu en augmentant avec tous les signes d'une fistule stercorale importante, car presque la totalité des matières passe par la plaie et le 20 novembre un lavement donné par en bas est presque entièrement rendu par la plaie.

26 novembre. — Le malade éprouve des coliques assez vives ; il va à la selle et rend à la fois par l'anus et par la plaie des matières contenant du sang noir en assez grande abondance. Il a également un vomissement assez copieux contenant du sang noir.

27 novembre. — L'hémorragie semble arrêtée, mais l'écoulement par la plaie de liquide noirâtre continue quelque temps.

3 décembre. — Le malade est pris dans la matinée d'une syncope, puis se plaint de l'estomac qui est ballonné. Dans la nuit, un copieux vomissement contenant beaucoup de sang noir digéré. Evacuation de selles noirâtres.

Les selles continuent à avoir les mêmes caractères pendant 3 à 4 jours.

6 décembre. — Elévation brusque de la température à 41° 2 qui ne correspond à aucun signe précis pulmonaire ou abdominal ; selles toujours noirâtres, mais pas de vomissements.

Vers le 8 ou 9 décembre, il commence à se plaindre un peu de la région épigastrique qui est très légèrement sensible à la palpation. Parfois un ou deux vomissements sans caractères précis.

La plus grande partie des matières s'écoule par la plaie. De temps à autre seulement une selle par le rectum qui nécessite habituellement un lavement.

Le malade s'affaiblit peu à peu, s'anémie, a de fréquentes syncopes et finit par succomber le 13 décembre, dans la nuit du 13 au 14, à 1 heure du matin.

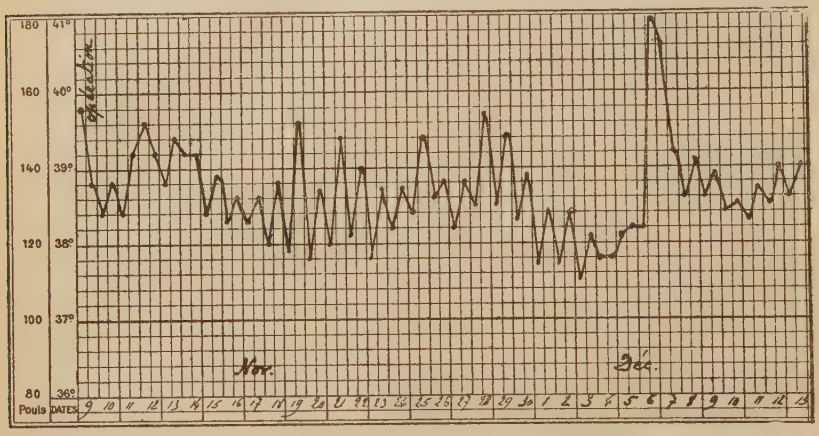
Autopsie. — Le 15 décembre 1912. — Putréfaction du cadavre assez avancée.

Thorax. — Un peu de liquide rougeâtre dans la plèvre droite ; les deux sommets pulmonaires sont assez fortement adhérents avec traces de bacillose ancienne. Rien au cœur.

Abdomen. — La cavité abdominale est nette, pas d'épanchement, pas de granulations tuberculeuses. Fort peu d'adhérences, presque uniquement localisées dans la région iléo-cæcale droite et le petit bassin. Ablation de l'intestin grêle depuis la portion adhérente dans le petit bassin

jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. Chemin faisant, on trouve une anse adhérente au côlon et en l'isolant on ouvre l'intestin qui semblait communiquer avec le côlon transverse.

Dans la région iléo-cæcale, quelques abcès disséminés entre les anses grêles.



En séparant le foie de l'estomac, on trouve une cavité de petites dimensions, pleine d'un contenu fécaloïde ; autour de l'angle hépatique du côlon, dans la région qui est en rapport avec le duodénum, une nappe purulente entoure le côlon dans sa portion rétro-péritonéale. L'angle supérieur du duodénum adhère au foie.

A l'ouverture de l'estomac, on trouve, sur la petite courbure, au niveau du foyer purulent, deux ulcérations, l'une considérable, l'autre minime, perforant toutes deux l'épaisseur de la paroi stomacale.

Rien au pylore, ni au duodénum.

Obs. 77. — Tchige (de Moscou). *Chirurgia.* Août 1910.

Résection à froid de l'appendice ; adhérences nombreuses ; résection d'une portion du grand épiploon ; drainage. Au bout de 14 heures, après de vives douleurs épigastriques, évacuation par l'anus d'une grande quantité de sang noirâtre. Guérison.

Obs. 78. — Tchige (de Moscou). *Chirurgia.* Août 1910.

Jeune fille de 26 ans. Attaque aiguë d'appendicite. Opération dès la chute de la température ; l'épiploon est adhérent au cæcum et à la

paroi ; on doit en réséquer une portion infiltrée et formant la paroi d'un abcès ; appendice infiltré et adhérent au cæcum ; entre le cæcum et l'appendice, vieil abcès rempli de pus épais ; résection de l'appendice comme d'habitude. Au bout de 12 heures, violentes douleurs abdominales ; amélioration du pouls ; vives épreintes rectales ; le tube rectal ramène une grande quantité de liquide à odeur fécaloïde, ressemblant à du sang pur. le lendemain, état très grave ; pouls, 130 ; température, 37° 2 ; pâleur ; vives douleurs abdominales ; ballonnement du ventre ; péristaltisme visible à travers la paroi. Le surlendemain, l'état reste analogue ; vomissements ; une selle de sang presque pur, moins abondante que la première. Le troisième jour, l'état commence à s'améliorer un peu, mais ce n'est que le neuvième jour que le sang disparaît des selles. La malade finit par guérir.

Obs. 79. — Martens. *Deutsche med. Woch.*, 1907.

Garçon de 12 ans. Péritonite généralisée ; ablation d'un appendice gangrené ; le 6e jour, hémorragie intestinale et mort. Autopsie. Dans le duodénum, ulcère des dimensions de dix pfennigs, au milieu duquel se trouve l'artère pancréatico-duodénale.

Obs. 80. — Judd. *Journal of American Assoc.*, 1907.

18 heures après une appendicectomie à froid, selles sanglantes d'un litre et demi de sang environ. Guérison.

Obs. 81. — Lediard et Sedgwick. *Lancet*, 1904.

Homme de 56 ans, vu pour la première fois en février 1903, se plaignant d'une douleur dans la partie inférieure de l'abdomen et d'une douleur dans le dos. Homme fort bien constitué, gros mangeur, mais légèrement entaché d'alcoolisme. Il porte une petite hernie ombilicale contenant de l'épiploon. Sous l'influence d'un traitement et d'un régime, la douleur de la région iliaque droite diminue, mais la douleur de la région dorsale persiste ; on l'attribue à une traction de l'épiploon adhérente à l'intérieur de la hernie.

Crise appendiculaire en janvier 1904, troisième crise en avril de la même année, le malade décide de se faire opérer, aussitôt sa crise passée.

8 mai. — Opération, anesthésie au chloroforme ; l'épiploon est trouvé adhérent au pourtour de l'anneau ombilical et libéré avec peine ; appendice rétro-cæcal ; pas de signe d'inflammation aiguë, mais diamètre

plus large que normalement et présence à la surface de traces d'inflammation ancienne. Résection de l'appendice ; moignon soigneusement lié ; épiploon replacé sur l'intestin.

Le malade a très bien supporté l'anesthésie. Il se réveille normalement et passe une journée tranquille avec seulement quelques nausées.

9 mai. — Température, 37° 5 ; pouls, 76. Le malade semble bien. La garde constate seulement une teinte jaune de la peau et des conjonctives ; le soir, température, 36° 6.

Rien de particulier les trois jours suivants, si ce n'est que le 11 et le 12 la température est respectivement de 37° 4 et de 37° 5.

13 mai. — Température, 36° 3. Le soir, on donne un léger purgatif ; il y a deux évacuations de matières d'aspect goudronneux que l'on pense contenir du sang.

14 mai. — Le pansement est renouvelé, la peau présente un aspect sanieux avec du pus de mauvaise odeur et contenant des globules graisseux. Le pansement est changé de nouveau, la nuit et le lendemain matin, il y a toujours écoulement de pus mélangé à un liquide huileux.

Les parties profondes de la plaie étant étroitement unies, il est évident que la vitalité du tissu cellulaire sous-cutané est mauvaise et ce tissu nécrosé. La plaie guérit cependant par la suite en une quinzaine de jours.

16 mai. — Huit jours après l'opération, les selles contiennent encore du sang et ont un aspect goudronneux.

18 mai. — Evacuation encore plus copieuse de sang. L'état du malade n'est pourtant pas mauvais, la température est à peu près normale. Pouls à 80.

19 mai. — Pouls petit, intermittent ; ceci dû, évidemment, à une hémorragie que l'on devine à la pâleur de la peau et des muqueuses ; on donne de l'opium au malade. On cherche quelle peut être la source de cette hémorragie ; il est évident qu'étant donnée son altération, le sang provient d'un point élevé du tube digestif ; on pense à une cirrhose hépatique, à un ulcère d'estomac, à un carcinome, mais ces hypothèses sont rejetées, faute de preuve. On écarte aussi l'idée d'une hémorragie par suintement du moignon.

28 mai. — Un lavement ramène des matières contenant du sang noir.

31 mai. — Un lavement ramène des matières de couleur moins foncée. Des lavements donnés le 2, 4, 6 et 7 juin, provoquent des selles de coloration normale. A partir de ce moment, on pense à la possibilité d'un ulcère duodénal, conséquence de l'infection de l'incision cutanée.

Quelle que soit la cause des hémorragies, le malade a une petite hématémèse le 14, suivie de nouveaux mélœna les 15, 16 et 17 juin, et meurt le 19 en dépit des traitements employés.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, les tissus paraissent pâles et exsangues. Pas de péritonite. Le grand épiploon est adhérent à la cicatrice et, à sa partie inférieure, légèrement adhérent au cæcum. Les intestins paraissent petits, contractés, de couleur foncée, gris ardoise. Rien de particulier dans l'abdomen, si ce n'est que la tête du pancréas paraît d'une consistance plus ferme que normalement.

Rien de particulier au cœur. Poumons un peu emphysémateux. Pas de varices œsophagiennes. Estomac sain. Première portion du duodénum saine. Sur la portion pancréatique de la seconde portion, aux environs de l'empoule de Water on constate la présence d'un ulcère cratériforme, de forme irrégulièrement ovale de 2 centimètres sur 1 centimètre, avec grand axe parallèle à celui de l'intestin : les bords sont unis et le fond formé par la substance pancréatique au milieu de laquelle on voit deux vaisseaux du troisième degré ouverts, probablement des branches de l'artère pancréatico-duodénale supérieure. Le reste de l'intestin est sain, mais contient un enduit spécial de sang altéré, abondant surtout aux environs de la valvule iléo-cæcale et dans le cæcum. Le moignon appendiculaire est blanc, ridé, fibreux. A la section de l'ulcère on constate que son fond est formé par le pancréas, les parois de l'intestin sont complètement détruites ; sur une certaine surface, le pancréas présente de l'exsudation fibrineuse avec destruction du tissu pancréatique. Le rein présente un infarctus volumineux et l'artère et la veine rénale contiennent un thrombus en voie d'organisation.

Obs. 82. — Walch. *Soc. de chir.*, 3 avril 1901.

Homme d'une quarantaine d'années qui, dix-sept ans auparavant, paraît avoir eu une atteinte de typhlite ou de périty phlite. Depuis lors, étant devenu plus tempérant, il n'avait présenté d'autres troubles de santé que des accidents se rattachant à une suppuration chronique du sinus maxillaire.

En janvier 1900, il fut pris d'une attaque d'appendicite sérieuse, caractérisée par une température élevée, la douleur au lieu d'élection, l'apparition d'une tuméfaction dans la région appendiculaire. Le sixième jour, alors que l'état local semblait s'amender, se produisit une complication de pleurésie qui, au bout d'une huitaine de jours, était en résolution ; quinze jours après, le malade pouvait partir pour achever, à

Nice, sa convalescence. Quand il en revint, il conservait des tiraillements et des douleurs dans le côté droit du ventre où l'on pouvait sentir une induration du volume d'une noix environ ; le malade se plaignait en outre d'une constipation invincible.

La résection de l'appendice à froid fut résolue et pratiquée par M. Walch le 11 avril, trois mois après la crise d'appendicite aiguë. La tumeur était constituée par une masse d'épiploon induré et adhérent au cæcum ; la libération et la résection de cette masse épiploïque ne se firent pas sans difficulté et sans qu'il se produisît quelques lésions superficielles et n'atteignant que la séreuse au niveau du cæcum. L'appendice était réduit à un moignon de peu d'importance ; il fut réséqué au-dessous d'une ligature jetéeà sa base ; le moignon résultant de la résection ne fut pas enfoui sous une suture séro-séreuse. Un tamponnement-drainage fut établi avec quelques mèches de gaze au salol. Les premiers jours se passèrent sans incident ; le tamponnement fut enlevé le troisième jour, mais, à partir de ce moment, on nota une recrudescence de la sinusite causée peut-être par l'action du chloroforme. De la fièvre survint et l'on vit apparaître un point pleurétique à droite.

Six jours après l'opération, le malade se plaignit soudain d'un malaise indéfinissable, suivi d'un besoin impérieux et subit d'aller à la selle et en quelques instants il évacua une masse de sang que les personnes présentes évaluèrent à trois litres ; des nausées, des vomissements colorés par le sang, de la valeur de 300 à 400 grammes, se produisirent en même temps. Cet accès fut suivi d'une grande faiblesse, de sueurs froides, la face devint d'une pâleur cireuse, mais il ne se produisit pas de syncope. Le malade, au contraire, accusa bientôt une sensation de mieux-être et de soulagement, quoique la respiration parût anxieuse et que le pouls demeurât petit et fréquent (130 environ).

Des injections sous-cutanées de sérum furent pratiquées aussitôt et continuées les jours suivants, mais l'accident ne se reproduisit plus et l'état général se releva assez rapidement. Les premières évacuations alvines renfermèrent encore du sang ancien mélangé aux matières, mais la convalescence suivit une marche régulière et le malade se rétablit dans les limites de temps à peu près normales.

Obs. 83. — Broca. In thèse Jouteau.

B. (Gaston), âgé de 14 ans, entre à l'hôpital des Enfants malades, le 9 avril 1908, pour y être opéré d'appendicite.

Rien dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels.

La veille de Noël 1907, après s'être couché comme d'habitude bien portant, il fut réveillé par un accès de violentes coliques, il alla à la selle, mais continua à souffrir jusqu'au lendemain. C'est alors que la mère consulta un médecin qui diagnostiqua l'appendicite ; l'enfant n'avait pas eu de vomissements, mais dès le début il avait accusé des douleurs semblant plus violentes dans le côté droit. Cette crise fut assez aiguë, l'enfant étant constipé, il vomit quelque peu dans les premiers jours et fut soigné pendant quatorze jours chez lui à la glace. Il conserva longtemps son point douloureux dans la zone iliaque droite et, actuellement encore, il ressent parfois des picotements assez vifs dans la région appendiculaire. Il n'est plus constipé, n'a plus de nausées et, sauf cette douleur intermittente, il est en bonne santé.

A l'entrée, ventre souple, indolore dans toute son étendue, un peu d'endolorissement à la pression profonde des deux fosses iliaques, langue un peu saburrale, humide ; température et pouls normaux.

Le 13 avril 1908, *opération* par le docteur Capette. Incision de Mac Burney, cæcum rouge vascularisé un peu adhérent, surtout à l'union avec l'iléon. On trouve là un volumineux paquet ganglionnaire qu'on enlève en partie. Mais dans la région du fond du cæcum, pas trace d'appendice, en remontant le long du côlon ascendant sur lequel on trouve l'appendice inséré, semble-t-il, sur la face antérieure du côlon à quatre doigts au-dessous de la valvule iléo-cæcale, près du bord droit. Il est très adhérent au côlon sur toute son étendue, court, un peu incurvé et sectionné près de sa pointe. Ablation sans enfouissement possible. Hémostase soigneuse, il y a de nombreuses adhérences saignantes : deux mèches sont placées, l'une dans la région appendiculaire, l'autre dans la région iléo-cæcale. On a dû donner du jour en fendant les muscles dans la partie supérieure de l'incision, on les suture avec trois points de catgut, on ferme la plaie cutanée dans la partie correspondante. Le soir, facies un peu pâle, pouls rapide, mais bien frappé : 500 grammes de sérum dans la journée.

14 avril. — Ascension à 39° 4, langue humide, pouls à 120, bon, ventre souple.

15 avril. — Ablation des mèches, la supérieure est tachée dans sa partie profonde par des matières fécales ; un drain dans chaque trajet.

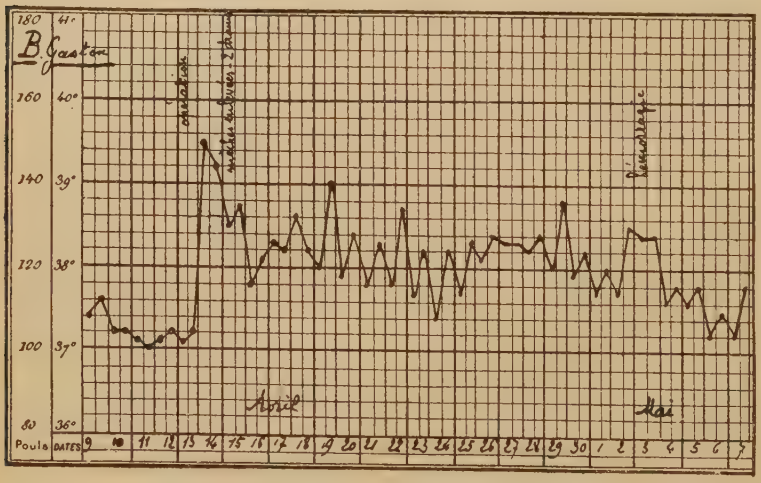
17 avril. — Suppuration abondante et fétide, pas de matières fécales apparentes.

Du 17 au 20 avril. — Assez bon état général ; suppuration de la plaie, continue tout en diminuant légèrement. Les tissus sont assez friables.

24 avril. — A la suite d'un pansement, hémorragie assez abondante en nappe. Mèches d'eau oxygénée, jamais de matières fécales dans le pansement. Température continue sans tomber franchement.

27 avril. — Suppuration peu abondante, la cicatrisation avance dans la partie inférieure de la plaie. Vers le haut existe un trajet fistuleux remontant entre les anses intestinales le long du côlon ascendant ; il sort un peu de pus par ce trajet ; tissus toujours très friables et un peu saignants.

3 mai 1908. — Céphalée, pâleur, faiblesse, légère hémorragie est constatée lors du renouvellement du pansement. Pouls rapide, irrégulier, difficile à compter. Sérum, 250 grammes. A 4 heures et demie, selle hémorragique avec gros caillots ; demi-seringue d'ergotine Yvon ; glace sur le ventre. Cette selle hémorragique est très abondante, contenant de gros caillots rouge foncé et du sang rouge vif en quantité très grande. Malade extrêmement anémié, facies très pâle, pouls petit.



4 mai. — Etat local semblable, un peu de sang sort de la plaie. Malade toujours très abattu.

5 mai. — Dans l'après-midi, hémorragie moyennement forte par la plaie. L'interne de garde, appelé, tamponne la plaie et le trajet avec de la gaz imbibée d'eau oxygénée ; il est fait une injection sous-cutanée de sérum.

6 mai. — Malade anémié, mais la plaie ne suinte plus.

Les jours suivants, amélioration de l'état général et de la plaie dont la cicatrisation se poursuit lentement. Un grand diverticule plonge encore dans la fosse iliaque entre les anses intestinales.

Suppuration moyennement abondante, tend à se tarir.

7 mai. — La cicatrisation s'obtient très lentement.

Sortie le 2 juillet 1908. — Bon état général : localement, un point persiste à suppurer.

Revu le 31 août 1908. Etat général excellent. Eventration assez forte, surtout à la partie inférieure de la cicatrice.

Obs. 84. — Broca. *Presse médicale*, 1er avril 1908.

N., garçon de 13 ans et demi, nourri au sein. Etat du tube digestif excellent jusqu'à ces derniers temps, si l'on met à part une grande tendance à la constipation. Il y a un mois, débutèrent des douleurs de ventre qui survinrent à plusieurs reprises, mais ne s'accompagnèrent pas de troubles digestifs, en sorte qu'elles furent négligées.

Le 3 avril, l'enfant rentra chez lui, se plaignant de douleurs de tête, de mal de gorge ; il eut la fièvre, la langue saburrale et on le crut atteint d'une vulgaire grippe. Lorsqu'on voulut le faire lever, deux jours plus tard, il fut pris de nausées ; puis, dans la nuit, de vomissements alimentaires, et à partir de là, il vomit tout ce qu'on essaya de lui faire prendre. En même temps, il se plaignait du ventre, avec prédominance vers la fosse iliaque droite.

Malgré ces troubles fonctionnels, bien caractérisés, l'état local n'était pas avec évidence celui d'une appendicite lorsque, le lendemain de leur début, le 6 avril, soit au troisième jour total de la maladie, l'enfant fut amené à l'hôpital. Si, en effet, nous trouvâmes à droite un cæcum gargouillant pâteux, douloureux à la pression, à gauche l'S iliaque nous donnait à peu près la même sensation, la même douleur avec cette différence que pourtant le ventre, partout sonore, n'était aucunement ballonné. Il y avait à droite un léger degré de défense musculaire. Rien au toucher rectal. Température à 38° 4, pouls à 108.

Il semblait donc bien établi que le côlon tout entier fut pris dans ses deux portions iliaques surtout et je reconnais que, nulle part, je n'avais avec certitude les signes locaux de l'appendicite, à laquelle je conclus toutefois, en raison des vomissements initiaux et de la légère défense musculaire actuelle.

Or, le lendemain, malgré glace et diète hydrique, l'état général était

plutôt moins bon ; la température montait à 39° 3 et 39° 7 ; la langue restait sèche, sans que, cependant, il y eût aucun signe de péritonite, aucune modification locale dans l'état du ventre. Je continuai, néanmoins, à penser à une appendicite et je persistai, lorsque le 9 au matin, la température étant encore à 39° 5, on me présenta dans le bassin d'abondantes mucosités sanglantes rendues pendant la nuit ; le soir, la température tombait à 38° 4.

A partir de ce moment, l'amélioration fut nette, mais on ne put pas parler, à vrai dire, de guérison, car jusqu'au 4 mai, la température resta entre 37° 6 et 38°, avec quelques poussées au-dessus de 38°, quoique la dernière évacuation de diarrhée sanguinolente ait eu lieu le 11 avril. Les selles dès lors furent régulières et normales. Ventre souple, indolore, cæcum gargouillant sous le doigt.

Opération le 27 mai.

Derrière la paroi, l'épiploon était souple, mais adhérent ; je le libérai, le malade étant en position de Trendelenbourg et je dus ensuite recliner cæcum et côlon ascendant pour décortiquer en arrière et en dehors d'eux un appendice entouré de fausses membranes caséeuses et remontant jusqu'au foie. Les lésions étaient telles que je dus non seulement drainer avec un tube, mais tamponner le foyer avec deux mèches pour le bien isoler et pour y arrêter le suintement sanguin en nappe. Et cette prudence fut justifiée, car ce foyer donna issue à une suppuration peu abondante, mais très fétide.

L'opération, quoique grave, fut bien supportée ; le deuxième soir, la température fut de 38° 3, puis pendant trois jours entre 37° 7 et 38°, après quoi, les mèches ayant été enlevées le 31 mai, elle resta définitivement entre 37° 2 et 37° 5. Du côté de la plaie, tout marcha à souhait ; le drain fut peu à peu raccourci et enfin, le 23 juin au matin, il venait d'être supprimé ; tout était limité à un pertuis de 1 à 2 centimètres dans la paroi, lorsqu'à 10 heures du soir, débuta une brusque douleur abdominale accompagnée de tous les symptômes d'une péritonite suraiguë, qui entraînait la mort en moins de 24 heures, le 24 juin, à 5 heures et demie du soir.

A l'autopsie, on constata que rien n'était anormal du côté de l'appendice, solidement cicatrisé, tout à fait isolé de la cavité péritonéale. Mais le ventre était plein de pus et de matières fécales liquides, coulant librement à petit jet, par deux perforations punctiformes siégeant l'une sur l'iléon, à un mètre du cæcum, au niveau de la ligne innominée gauche, l'autre sur le côlon ascendant, à 6 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Ces perforations étaient rondes, siégeaient au centre de

petites ulcérations ; et en outre l'inflammation des plaques et follicules hypertrophiés était intense sur la fin de l'iléon et tout le côlon ascendant, avec même plusieurs ulcérations dont une allait déjà jusqu'à la séreuse.

Obs. 85. — Schwalbach. *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1908, Bd. 95.

Jeune fille de 28 ans, dernière crise, la troisième, fin mai 1903. N'a jamais souffert de l'estomac. Pas de signes d'ulcère ancien. Un peu anémique, mais vigoureuse. Rien au cœur ni aux poumons. Rien d'anormal dans les urines. Dans le côté droit de l'abdomen, résistance de la paroi, sensibilité à la pression. Opération le 26 juin 1903. Bonne narcose. Incision de Sonnenburg, écartement des fibres musculaires dans le sens de la longueur. Après l'ouverture du péritoine, on constate l'adhérence du cæcum à la paroi antérieure. L'appendice, très dilaté en son milieu, adhère au cæcum ; son méso est court. Résection de l'appendice et enfouissement. Suture complète de la paroi. L'appendice était rempli de pus ; la muqueuse était fortement injectée.

Le 3e jour, abondante évacuation de sang noir et, pendant deux jours encore, la malade eut des selles sanguinolentes. Le pouls est à 120 et la température de 37° 8. La malade est tourmentée par la soif. Le ventre était souple, pas de signes de péritonite. L'amélioration est sensible le 7e jour. Mais, le 8e et le 9e jour, apparition de nouvelles selles sanglantes de moindre importance. Elle n'a jamais vomi de sang. A partir du 10e jour se sent mieux et elle quitte l'hôpital le 16 juillet, guérie. Le traitement consista en strychnine, opium, injections de sérum gélatiné. Revue en 1907. N'a plus eu de selles sanglantes. A accouché normalement après une bonne grossesse.

Obs. 86. — Schwalbach. *D. Z. f. Ch.*, 1908.

Commerçant de 35 ans, entre à la clinique le 13 août 1906. Il avait eu quatre crises d'appendicite, la dernière le 15 juillet 1906 ; la température monta jusqu'à 39°. C'est un malade très nerveux qui n'a jamais souffert de l'estomac. Homme fort. Cœur et poumon en bon état. Rien de particulier dans les urines. Résistance de la paroi dans la fosse iliaque droite, bien limitée sur une surface grande comme 5 francs. Pouls à 72. Température de 36° 9. Opération le 14 août 1906. Morphine, chloroforme. Bonne anesthésie. Incision de Sonnenburg. Adhérences péritonéales à l'intestin et à l'épiploon. L'appendice est libéré des adhérences épi-

ploïques. Il est tuméfié et rouge ; à son extrémité cæcale il est légèrement adhérent au cæcum. Celui-ci est, sur une surface comme 5 francs, rouge, dépoli, et ses parois sont épaissies. Pas de pus. Suture complète de la paroi. Le lendemain, selle normale, ainsi que le 3e jour. Le 5e jour, légère agitation et a de fréquentes selles semblables à du thé. Le pouls augmente, il est à 100 ; la température est à 37° 5. Soif vive, aucune douleur. Pendant les six jours suivants, très fréquentes selles contenant du sang très noir. Les hémorragies cessent le 12e jour. La cicatrisation n'est pas achevée, car les points de suture se sont infectés. La guérison en est obtenue par le procédé de Bier. On n'a utilisé que l'adrénaline comme médicament. Le malade sort le 10 septembre 1906, guéri. Revu, en 1907, en bonne santé ; les hémorragies ne se sont plus reproduites.

Obs. 87. — (Communiquée par MM. de Massary et Jalaguier). — *Appendicite chronique. — Ablation de l'appendice ; hémorragie intestinale abondante post-opératoire provoquée par un ascaride. — Guérison.*

Robert D., 16 ans, ayant présenté, vers l'âge de 10 ans, une affection abdominale douloureuse qui dut être une appendicite. A la suite, plusieurs crises d'entérite. Le teint reste pâle, terreux par moments.

Vers 13 ans, on constate de l'albumine dans les urines, albumine minime et intermittente ne paraissant pas orthostatique puisqu'elle manque souvent malgré la situation debout. M. de Massary le revoit en avril et en juin 1912, toujours avec le même teint terreux. Estomac et cæcum clapotants, douleur dans la région appendiculaire. Foie de volume normal. Rien dans les urines. Diagnostic : appendicite chronique.

Opéré le 27 juin 1912 par M. Jalaguier. Appendice long, quelques ganglions dans le méso, adhérences assez difficiles à rompre. Lésions typiques de folliculite hémorragique. Pas de rétrécissement.

Pendant quelques jours après l'opération, teinte jaunâtre des téguments, léger subictère, urines normales, température, 38°-37° 6.

1er juillet. — Langue sale, subictère, bon pouls, température, 38°-38° 2.

2 juillet. — Bonne matinée, quelques gaz sont rendus. 38° 5.

3 juillet. — Température élevée, pouls rapide, mauvais aspect général. Lavage d'intestin sans résultat.

4 juillet. — Purgation qui agit assez bien. Température du soir, 38° 5, même état général.

5 juillet. — Lavement ramène des matières ; légère amélioration.

L'alimentation est commencée. Le soir, 38° 5. Le malade est pris, vers 5 heures du soir, d'une douleur extrêmement vive, au-dessous du foie, avec tendance à la syncope. Application de glace sur le ventre. Diète hydrique. A 3 heures du matin, garde-robe très abondante, composée de sang rouge et de caillots.

6 juillet. — Température, 37° 8 matin, 39° le soir. On fait du sérum de cheval. Nouvelle garde-robe sanglante dans la matinée, moins abondante. Léger ballonnement du ventre, apparition d'un plastron avec douleurs dans la région cæcale, ce qui fait craindre la formation d'un abcès.

7 juillet. — Même état général, température, 38° et 38° 8. Pas d'appétit, l'intestin fonctionne mal. Ganglions inguinaux à gauche (pansements humides et collargol).

Le 10 juillet, selle dans laquelle on trouve un énorme ascaride de 25 centimètres de long. Après cette évacuation, la température redevient normale, l'alimentation est possible, l'appétit revient, les selles sont régulières. Le plastron disparaît peu à peu.

Vers le 20 juillet on administre du semen-contra et une purgation. Aucun ver n'est rendu.

Le malade quitte la maison de santé le 27. Depuis lors, sa santé est restée parfaite. M. de Massary l'a revu en janvier 1914.

CONCLUSIONS

I. — L'hématémèse peut apparaître au cours :

1° De l'appendicite aiguë hypertoxique ;

2° De l'appendicite avec péritonite localisée ou généralisée ;

3° De l'appendicite chronique.

Au cours de l'appendicite hypertoxique, l'intoxication aboutit à la formation de suffusions sanguines et de congestion intense de la muqueuse gastrique. Cette forme semble être, le plus souvent, l'aboutissant de crises larvées, avec douleurs para-ombilicales passagères. Son évolution est des plus rapides. L'opération doit être précoce, dès l'apparition des signes d'intoxication, c'est-à-dire dans les 24 ou 36 premières heures.

Au cours de l'appendicite aiguë simple ou avec péritonite localisée ou généralisée, le vomito negro est encore l'expression de la toxi-infection. Celle-ci crée soit des placards ecchymotiques, soit de petites érosions ou des ulcérations, ou bien plus rarement des perforations de l'estomac.

Au cours de l'appendicite chronique, à rechutes, parmi les troubles qui constituent la dyspepsie appendiculaire, on peut observer des hématémèses. Elles sont dues à de minimes érosions de la muqueuse occasionnées par les toxines appendi-

culaires, élaborées pendant de petites crises subaiguës. La région pylorique est le siège d'une contraction spasmodique et la sécrétion gastrique souvent hyperacide. Ces érosions pourraient devenir de véritables ulcères gastriques si l'appendicectomie ne fait pas tout rentrer dans l'ordre.

Les hématémèses qui surviennent après une opération pour appendicite chronique ou appendicite aiguë refroidie sont difficilement explicables. L'hypothèse de l'embolie est séduisante, mais le mécanisme de l'embolie veineuse rétrograde et même celui de l'embolie artérielle directe ne sont pas facilement acceptables.

II. — *L'hémorragie intestinale* s'observe dans les appendicites aiguës simples, dans les appendicites compliquées de péritonite localisée ou généralisée et comme complication post-opératoire d'une appendicite chronique ou refroidie.

— Il semble que l'hémorragie qui apparaît dans les premiers jours de la crise vient de l'appendice lui-même ou de son insertion cæcale.

Vers le quatrième jour ou le cinquième, les entérorragies sont dues vraisemblablement à des lésions toxiques, souvent gastro-intestinales.

Plus tard, à partir du quinzième jour et au delà, la présence d'une collection purulente explique la formation des lésions dues à la résorption de ces abcès ou bien à l'ulcération de l'intestin par le pus.

— Après l'opération pour appendicite aiguë simple ou avec péritonite, on observe plus souvent des lésions gastro-intestinales qu'intestinales. Elles sont dues à la toxi-infection.

Après l'opération pour appendicite chronique, la théorie embolique peut encore être invoquée, mais toujours avec des réserves.

Vu :

Le Président de la Thèse,

HUTINEL.

Vu :

Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Appuhn. — Thèse Nancy, 1902-03 : *Complications de l'appendicite.*

Bassal. — *Province médicale*, 19 mars 1910, n° 12, page 132 : Sur un cas d'appendicite avec hémorragie.

Bauer. — *Berliner klin. Woch.*, 10 janvier 1910, n° 2, page 45 : compte rendu des opérations pour appendicite pratiquées à l'hôpital général de Malmö (Suède).

Baumgartner. — *Bulletin de clinique thérapeutique*, n° 1, juillet 1911, page 18 : Appendicite toxique grave sans péritonite.

Beauvy et Chirié. — *Archives de méd. expérim.*, mars 1905, page 243 : Appendicites toxiques.

Bérard et Vignard. — *Lyon chirurgical*, tome 7, n° 2, 1er février 1912, page 121, et 1er mars 1912, page 263 : Appendicite toxique.

Bignon. — Thèse Bordeaux, juin 1909 : *Dyspepsie appendiculaire.*

Billroth (T.). — *Wien. med. Woch.*, 5 juin 1867, n° 45, p. 705 : L'ulcère du duodénum par septicémie.

Box et Wallace. — *The Lancet*, 6 juin 1903, page 1588 : Appendicite simulant la fièvre typhoïde par une hémorragie intestinale profuse.

Broca. — *Presse médicale*, 1er avril 1908, n° 27, page 212 : Entérite aiguë et appendicite avec perforation tardive d'ulcérations intestinales.

Broca et Weil. — *Presse médicale*, 2 janvier 1909, n° 1, page 1 : Les complications hémorragiques de l'appendicite.

Busse (W.). — *Archiv f. klin. Chir.*, 1905, vol. 76, page 122 : Hemorragies gastriques et intestinales post-opératoires.

Camus. — Thèse Nancy, 1902-03 : *Contribution à l'étude des hémorragies toxiques d'origine appendiculaire.*

Canestro. — *Deut. Zeit. f. Chir.*, juillet 1910, page 435 : Hémorragies intestinales après les hernies étranglées.

Cohn (B.). — *Klinik der embolischen Gefässkrankeiten*, Berlin, 1860, page 510.

Charlot. — Thèse Paris, 1900-01 : *Hématémèses dans l'appendicite.*

Charrin (A.). — *Soc. de biologie*, 30 décembre 1893, page 1043 : Lésions digestives d'origine bactérienne.

Charrin (A.). — *Soc. de biologie*, 7 mai 1892, page 403 : Lésions intestinales d'origine toxique.

Courmont et Doyon. — *Soc. de biologie*, 2 février 1895, page 80 : Lésions intestinales dans l'intoxication diphtéritique expérimentale.

Delaunay. — *Paris chirurgical*, novembre 1909, tome I, n° 10, page 959 : Pathogénie de l'appendicite.

Delbet. — *Soc. de chir.*, 18 juin 1913, n° 23, page 958 : Discussion sur le traitement de l'appendicite aiguë.

Delion. — Thèse Paris, 1904 : *La diathèse d'auto-infection et l'appendicite.*

Dieulafoy. — *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1903, page 194 : Vomito negro appendiculaire.

Dieulafoy. — *Bulletins de l'Académie de médecine*, 12 février 1901, page 71 et 26 février 1901, page 228 : Vomito negro appendiculaire, Gastrite ulcéreuse hémorragique appendiculaire.

Dufour. — Thèse Paris, 1898 : *Hématémèses infectieuses.*

Duncan. — *Australian med. journal* (Melbourne), 28 juin 1913, tome II, n° 102 : Vomito negro appendiculaire.

Duport. — Thèse Bordeaux, 1910-11 : *Hémorragies intestinales au cours de l'appendicite.*

Duvergey. — *Gazette hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, 8 mars 1908 : Les petites hématémèses de l'appendicite.

Duvergey. — *Paris médical*, 10 mai 1913, n° 23, page 563 : Quelques recherches sur l'insuffisance hépatique dans l'appendicite.

Diez (S.). — *Giorn. della R. Acad. di med. di Torino*, avril 1905, page 341 : Recherches sur l'élimination du chloroforme par la muqueuse gastrique et ses relations avec les vomissements de l'anesthésie.

Ebstein (W.). — *Archiv f. exper. Pathol. und Pharm.*, 1874, page 183 : Exper. Untersuchung über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut.

Eiselsberg (Von). — *28e chirurg. Kongress*, 1899 : Uber Magen und Duodenalblutungen nach Operationen.

Engelhardt und Neck. — *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1901, tome 58, pages 308-328 : Veränderungen und Alterationen auf Leber und Magen nach Netzabbindungen.

Enriquez et Hallion. — *Soc. de biologie*, 23 déc. 1893, page 1025 : Ulcère gastrique expérimental par toxine diphtérique.

Ewald. — *Compte rendu du congrès de médecine interne*, 1902.

Ewald. — *The british med. Journal*, n° 2566, 5 mars 1910, pages 413 et 601 : Dyspepsie appendiculaire.

Ewald (C. A.). — *Medizinische Klinik*, 24 juillet 1910, n° 30, page 1181 : Hémorragies intestinales dans l'appendicite.

Farcy. — *Journal des praticiens*, 26 fév. 1910 : Hématémèse et hernie étranglée.

Fenwick (S.). — *The Lancet*, tome 178, 12 mars 1910, n° 4515, pages 706 à 708 : La valeur clinique de l'hypersécrétion gastrique et ses connexions avec une affection latente de l'appendice.

Foucault et Salignat. — *Presse médicale*, 25 mai 1907, n° 42, p. 329 : Dyspepsie appendiculaire.

Friedrich. — *Chir. Kongress*, 1900 : Chirurgie de l'épiploon et du mésentère.

Gandy. — Thèse Paris, 1898-99 : *L'ulcère simple de l'estomac et la nécrose hémorragique des toxhémies.*

Garcia. — Thèse Toulouse, 1911 : *Appendicite avec hémorragie intestinale au cours de la crise.*

Gilbert et Lereboullet. — *Presse médicale*, 27 avril 1904, n° 34, page 265 : La nature de l'appendicite.

Godart (M. J.). — *Polyclinique de Bruxelles*, 1912 : Un cas de dilatation aiguë de l'estomac au cours de l'appendicite.

Graham. — *Annals of surgery*, 1903, page 471 : Appendicite et pylephlébite suppurée.

Graham et Guttrie. — *The Journal of the med. american assoc.*, 19 mars 1910, tome 54, n° 12 : Le type dyspeptique de l'appendicite chronique. Son diagnostic différentiel.

Greene Cumston. — *Medical Record New-York*, 7 déc. 1912, page 1022 : L'appendicite chez les enfants.

Guibé. — *Presse médicale*, 3 fév. 1909, n° 10, page 81 : Les hémorragies intestinales après l'opération de résection de l'appendice.

Gülecke (N.). — *Deut. med. Woch.*, 31 mars 1910, n° 13, page 613 : Sur les hémorragies consécutives à l'opération de l'appendicite.

Guyot et Carles. — *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 11 janvier 1900, n° 3, page 29 : Appendicite et gastrorrhagies.

Hoffmann. — Dissert. Leipzig 1900 : *Etude sur les lésions hépatiques et gastriques consécutives aux ligatures de l'épiploon.*

Jalaguier. — *Soc. de chir.*, 14 fév. 1900, page 178 : L'appendicite chronique.

Jalaguier. — *13e congrès international des sc. méd.* 1900 : Indications thérapeutiques dans l'appendicite.

Jouteau. — Thèse Paris, 1908-09 : *Entérorragies consécutives à l'appendicite.*

Judd. — *Journal of amer. ass.*, 1907, vol. 49, page 1842 : Hémorragie après l'appendicectomie.

Kattenstein. — *Archiv f. klin. Chir.*, 10 mars 1913, tome 100 : Contribution à la pathogénie de l'ulcère de l'estomac.

Kirmisson. — *Gazette hebdomadaire*, 1er fév. 1900, n° 9, page 97 : Appendicite et gastrorrhagies.

Lance. — *Gazette des hôpitaux*, 8 oct. 1912, n° 115, page 1590 : Les hémorragies post-opératoires dans l'appendicite.

Landow. — *Langenbecks Archiv f. klin. Chir.*, bd. 66 : Série de cas d'hémorragies gastriques après opération abdominale.

Letulle (M.). — *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 18 juin 1888, page 1752 : Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac.

Letulle (M.). — *Presse médicale*. 20 oct. 1894, p. 333 : L'ulcère simple du duodénum.

Letulle (M.). — *Presse médicale*, 10 nov. 1906, n° 90, p. 723 : Les hémorragies de l'appendice vermiforme.

Lilienthal. — *New-York med. Journal*, 7 février 1903, p. 231 : Quelques cas rares d'appendicite.

Litthauer. — *Virchow's Archiv*, 1909, tome 195, fasc. 2, p. 317 : Ulcère d'estomac expérimental.

Longuet. — *Semaine médicale*, Paris 1902, n° 22, p. 185 : La dyspepsie appendiculaire et son traitement.

Lucas-Championnière. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 19 février 1901, page 200 : Discussion sur les hématémèses appendiculaires.

Lucas-Championnière. — 26 février 1901, page 231 : Hématémèses appendiculaires.

Mahnert (Fr.). — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.* Band 18, 1907, page 469 : Appendicite et ulcère de l'estomac.

Martens. — *Deut. med. Woch.*, 1907 : Discussion sur la communication de Mühsam (voir plus loin).

Meisel (P.) — *Beitrag zur klin. Chir.* Bd. 40, page 529 : Mode d'origine et de propagation de l'inflammation des parois de l'abdomen.

Millard. — *Bulletin de la Soc. médicale des Hôp.* 8 décembre 1876, page 369.

Mielecki (Von). — *Berliner klin. Woch.*, tome 50, 1913, nº 11 : Ulcères gastriques chez le nouveau-né.

Mintz. (W.) — *Mitteil. aus den Grenz. der Med. und Chir.* 1900, Bd. 6, page 645 : Atrophie jaune aiguë du foie d'origine appendiculaire et hémorragies gastriques et duodénales.

Mitchell (Ch.-F.). — *Annals of surgery*, octobre 1908, volume 48, pages 626-632 : Hémorragie du moignon après l'appendicectomie.

Montais. — Thèse Paris, 1900 : *Appendicite chronique d'emblée, troubles dyspeptiques.*

Moreau. — *Journal de chirurgie belge*, octobre 1912 : Ulcère d'estomac appendicite.

Moore. — *The Lancet*, 8 janvier 1910, page 103 et page 119 : Un cas de coexistence d'appendicite suppurée avec un ulcère gastrique perforé.

Moynihan. — *The british med. Journal*, 29 janvier 1910, nº 2561, page 241 : La dyspepsie appendiculaire.

Moynihan. — *The Lancet*, 6 janvier 1912, tome 182, page 9 : Diagnostic et traitement de l'ulcère duodénal chronique.

Mühsam. — *Deut. med. Woch.*, 1907, nº 31, 1er août, page 1255 : Hémorragie mortelle d'un ulcère duodénal après une opération pour appendicite.

Nitka. — Dissert. Freiburg, 1895 : *Sur les ulcères d'estomac emboliques.*

Nitzsche (E.). — *Deut. Zeit. f. Chir.*, bd. 64, 1902, page 180 : Hémorragie gastrique dans l'appendicite.

Panum (P.-L.). — *Archiv f. path. Anat. und Phys.*, 1862, Bd. 25, pages 308 et 433 : Etude sur l'embolie.

Paterson. — *The Lancet*, 1910, nº 4515, tome 178, page 708 : Gastralgie appendiculaire ou appendice comme cause de troubles gastriques.

Paterson. — *The Lancet*, 1911, tome 180, page 97 : L'appendicite et son association avec l'ulcère duodenal.

Payr. — *Münch. med. Woch.*, 1905, 25 avril, page 793 : Appendicite et embolie de l'estomac.

Payr. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1907.

Payr. — *Deut. med. Woch.* 1909, 9 septembre, nº 36, page 1556, et 16 septembre, nº 37, page 1611 : Pathogénie, siège et traitement de l'ulcère d'estomac.

Polya. — *Deut. med. Woch.* 1905 nos 7 et 9, pages 257 et 341 : Thrombophlébite mésaraïque, complication de l'appendicite.

Quiroga. — Thèse Paris, 1887-88 : *Sur l'ulcère gastro-duodénal d'origine infectieuse.*

Rastouil. — Thèse Paris 1900-01 : *L'appendicite chronique.*

Rehfuss. — *University of Pensylvania med. Bull.*, tome 22, n° 4, juin 1909, page 105 : Production expérimentale d'ulcère aigu toxique.

Rendu. — Thèse Paris, 1907-08 : *Les lésions hépatiques d'origine appendiculaire et leur retentissement gastrique.*

Reynier. — *Soc. de chirurgie*, 28 mai 1913, page 843 : Traitement de l'appendicite aiguë.

Riese. — *Med. Klin.*, 3 juillet 1910, n° 27, page 1050 : De l'hémorragie intestinale dans l'appendicite.

Rodmann. — *The Journal of the amer. med. assoc.*, 16 juin 1900, page 1509 : Hémorragies gastriques.

Roger et Josué. — *Soc. méd. des hóp.*, 31 janvier 1896 : Appendicite expérimentale.

Roux (J.-Ch.) — *La Clinique*, 15 nov. 1912, n° 46, page 721 : Les dyspepsies appendiculaires.

Sanio. — Dissert. München 1903 : *Hémorragies gastriques après opération sur le bas-ventre.*

Sante Solieri. — *Mitteil. aus den Grenz. der Med. und. Chir.*, tome 25, 1912, page 240 : La douleur épigastrique dans l'appendicite.

Sauvé. — *Journal de chirurgie*, nov. 1910, page 485 : De l'oblitération des vaisseaux mésentériques.

Sauvé. — *Journal de chirurgie*, août 1911 : Les hémorragies intestinales post-opératoires.

Schiff. — *Archiv f. physiologische Heilk.*, 1854, Band 13 : Les nerfs vasomoteurs de l'estomac.

Schimodaria. — *Mitteil. aus den Grenz. der Med. und Chir.*, 1911, tome 22, fas. 2, p. 229 : Recherches expérimentales sur l'existence d'ulcère de l'intestin par distension.

Schnitzler (J.). — *Wiener med. Woch.*, 1897, 21 août, n° 34, page 1562 : Sur l'apparition d'hemorragies intestinales après l'opération de hernie.

Schnitzler. (J). — *Deut. med. Woch.*, 23 déc. 1909, page 2263 : Statistique sur 2.000 opérations pour appendicite.

Schwalbach. — *Zentralblatt f. Chir.*, 1907, n° 20 : L'incision dans l'appendicite.

Schwalbach. — *Deut. Zeit. f. Chir*, 1908, tome 95, page 141 : Hémorragies gastriques et intestinales post-opératoires, spécialement après l'appendicectomie.

Seelig. — *Annals of surgery*, nov. 1904 : Sur les hémorragies intestinales post-opératoires.

Seidl. — *Archiv f. Verdauungs-Krankheiten*, 1911, tome 17, page 722: Les points douloureux dorsaux dans l'ulcère rond de l'estomac.

Sick. — *D. Archiv f. klin. Med.* Bd., 82 : Sur la signification du diagnostic d'hématémèse dans l'appendicite.

Singer. — *The Lancet*, 21 déc., 1912, page 1711 : Sur l'activité sécrétoire de l'estomac dans l'appendicite chronique avec symptômes gastriques, 19 cas.

Sonnenburg. — *Chir. Kongress*, 1902 : Pathologie et traitement de la périty phlite.

Sonnenburg. — *Verhandl. der deut. Ges. f. Chir.*, 1912, page 332 : Les complications pulmonaires de l'appendicite.

Sorel. — *Soc. de méd. de Toulouse*, 11 janv. 1909 : Hématémèses dans quelques cas d'auto-intoxication (*Archives médicales de Toulouse*).

Sthamer. — Dissert. Leipzig, 1900 : *Etudes sur les conséquences des ligatures de l'épiploon et des lésions du foie et de l'estomac.*

Tchige. — *Chirourgia* (Moscou), août 1910, n° 164, page 153 : Etude sur les complications qui suivent l'ablation à froid de l'appendice.

Thompson (G. S.) — *British med. Journal*, 1907, 14 déc., n°2450 : Un cas d'appendicite compliqué d'hémorragie intestinale.

Thelemann. — *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1908, tome 93, page 80 : Beitrag zu den postoperativen Magen Darmblutungen.

Turck. — *Congrès de Lisbonne.*

Ulmann. — *Wiener med. Woch*, 22 mai, 1897, n° 21, page 951 : Hémorragies intestinales après la herniotomie.

Wagon. — Thèse Paris 1904-05 : *Appendicite chronique d'emblée.*

Walch. — *Soc. de chirurgie*, 3 avril 1903, page 374. Rapport de Berger : Hemorragie intestinale après une opération pour appendicite à froid.

Walther. — *Soc. de chir.*, 1900, page 254 : Des troubles digestifs dans l'appendicite chronique. Rôle de l'infection et des épiploïtes.

Walther. — Rapport au *16e Congrès international de médecine*, 1909 : Le traitement opératoire précoce de l'appendicite. *Journal de médecine interne*, 30 sept. 1909.

Walther. — Communications à la *Soc. de chirurgie* sur l'appendicite chronique et l'épiploïte :

1900, pages 180 et 824.
1902, page 739.
1905, page 274, 354, 396 et 510.
1906, page 58.

Weil et Vignard. — *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, nov. 1908 : Le chloroforme dans les opérations pour appendicite.

Murat Willis. — *Annals of surgery*, 1908, vol. 48, page 74 : Le traitement du moignon appendiculaire pendant l'appendicectomie.

Wyeth. — *The Journal of the amer. med. ass.*, 1907, tome 27, pages 121 et 168 : La technique de l'appendicectomie.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

INTRODUCTION 7

CHAPITRE PREMIER. — **Historique** 9

Les hématémèses 9
Les entérorragies 12

CHAPITRE II. — **Etude clinique** 15

I. — *Les hématémèses* 15

1° Les hématémèses dans l'appendicite toxhémique 17
2° Les hématémèses dans l'appendicite aigüe 20
3° Les hématémèses dans l'appendicite chronique 24

II. — *Les entérorragies* 27

1° Les entérorragies apparues avant toute opération 27
2° Les entérorragies post-opératoires 28

CHAPITRE III. — **Anatomie pathologique et pathogénie** 30

I. — *Les hématémèses dans l'appendicite aigüe* 30

1° Anatomie pathologique 30
2° Pathogénie 32
Théories diverses 33
Théorie infectieuse 37
Théorie toxique 39
Théorie embolique 43

II. — *Les hématémèses dans l'appendicite chronique* 47

1° Anatomie pathologique 47
2° Pathogénie 50

III. — *Etude critique* 52

IV. — *Les entérorragies* 58

1° Anatomie pathologique 58
2° Pathogénie 60

Pages.

CHAPITRE IV. — **Diagnostic et traitement** 66

I. — *Hématémèses dans l'appendicite aiguë* 66

1° Diagnostic 66
2° Traitement 68

II. — *Hématémèses dans l'appendicite chronique* 71

1° Diagnostic 71
2° Traitement 74

III. — *Entérorragies* 75

1° Diagnostic 75
2° Traitement 76

CHAPITRE V. — **Observations** 78

I. — *Observations d'hématémèses dans l'appendicite aiguë* .. 78

II. — *Observations d'hématémèses dans l'appendicite chronique* 105

III. — *Observations d'entérorragies* 118

1° Entérorragies ayant précédé l'intervention 118
2° Entérorragies post-opératoires 131

CONCLUSIONS 149

BIBLIOGRAPHIE 153

ORLÉANS. — IMP. AUGUSTE GOUT ET Cie